



Colección Médica Argentina

D^r MARIANO R. CASTEX

LA HIPERTENSION ARTERIAL

H. ANDREETTA
EDITOR DE LA ACADEMIA NACIONAL
DE MEDICINA DE BUENOS AIRES
— MAIPU 688 —

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY

453

B-II

PRINTED IN
ARGENTINA

LA HIPERTENSION ARTERIAL

LA HIPERTENSION ARTERIAL


hipertonia arterial o hiperpiesis

Y LOS

estados hipertensivos

hipertónicos o de hiperpiesia

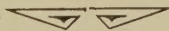
POR EL DOCTOR


MARIANO R. CASTEX

Presidente de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires.
Profesor Titular de Clínica Médica en la Facultad de Ciencias Médicas de la
Universidad de Buenos Aires.
Miembro Corresponsal de la Academia de Medicina de París, de la Real Academia
de Medicina de Bélgica, y de Madrid.
Miembro Honorario de la Sociedad de Medicina de Berlín y de la Real Sociedad
de Medicina de Londres.
Miembro Corresponsal de la Academia Nacional de Medicina de
Méjico y de Río Janeiro.
Asociado de la Real Academia Médica de Roma.
Laureado con Medalla de Oro por la Facultad de Medicina de Hamburgo.
Miembro Honorario de la Asociación Médica Interestadual de Norte América.
Miembro Corresponsal de la Sociedad Médica de los hospitales de París,
de la Sociedad Médico - Quirúrgica de Boloña, etc., etc.

Prólogo del doctor H. VAQUEZ

Profesor de la Facultad de Medicina y miembro de la Academia de Medicina de París

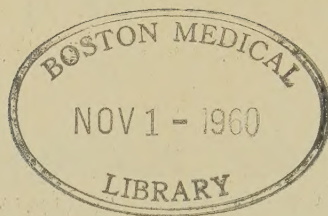


HUMBERTO ANDREETTA

Editor de la Academia
Nacional de Medicina de Buenos Aires

688 - MAIPU - 688 - Bs. As.

1929



ES PROPIEDAD DEL AUTOR

15
D
104
1929

A la memoria del licenciado

AGUSTIN EUSEBIO FABRE

*mi ilustre tatarabuelo, quien con los Dres. GORMAN y ARGERICH,
fundó la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires en 1801*

Y A LA

*ACADEMIA NACIONAL DE MEDICINA DE BUENOS AIRES
en cuyo seno y bajo cuyo alto patrocinio traté este tema, en el ciclo
de conferencias dictadas durante el año 1928.*

DEDICO ESTA OBRA

PRÉFACE

L'histoire de l'Hypertension s'est singulièrement enrichie dans ces 60 dernières années. Si jadis elle pouvait tenir en quelques lignes, aujourd'hui c'est un volume qu'il faut lui consacrer; ce volume, mon très distingué collègue et ami, le Professeur Castex, a eu le courage de l'écrire, car il en faut pour ne pas être effrayé par la difficulté du sujet.

C'est seulement dans le dernier quart du siècle dernier que Traube, après Senhouse-Kirkes, a entrevu les méfaits de l'Hypertension et, bien que n'ayant aucun moyen précis de l'évaluer, il n'en indiqua pas moins la place qui lui serait réservée plus tard dans la nosographie. Trente ans après j'en ai ébauché les principales modalités cliniques: formes aiguës de l'éclampsie et du saturnisme et formes chroniques évoluant vers les ruptures vasculaires, l'insuffisance cardiaque ou la sclérose rénale.

A partir de ce moment l'Hypertension reléguée jusque là au rang de symptôme accessoire prit figure d'une entité morbide autonome. La prédiction de Traube s'était réalisée; le rôle de l'Hypertension dans la la genèse de complications multiples, jusque là inexplicables, devint aux yeux de tous, de plus en plus important. Les cliniciens se mirent alors à la besogne pour résoudre les problèmes que soulevait son étude: problèmes pratiques ayant pour but de diagnostiquer l'affection et son degré — on sait à combien d'appareils ils ont donné naissance — d'établir sa pathogénie, etc. Mais ce n'est pas tout. On comprit bien vite que pour avoir la solution de tous ces problèmes il fallait avoir une connaissance plus exacte des facteurs qui, à l'état normal et pathologique, sont susceptibles d'agir sur la régulation de la tension artérielle: la médecine devait faire appel à la physiologie.

Les travaux nécessités par ces recherches sont devenus si nombreux qu'une vie suffirait à peine pour les lire et un livre pour en donner la nomenclature. N'avais-je pas raison de dire qu'il a fallu à Castex bien

du courage pour entreprendre un tel ouvrage? Voyons maintenant comment il l'a conçu.

On ne peut que l'approuver d'avoir débuté par une analyse très minutieuse des conditions qui, à l'état normal, régissent la tension artérielle, conditions mécaniques, nerveuses, humorales et physico-chimiques. Il était en effet logique de commencer ainsi, car si l'on se privait de ces notions essentielles il serait vraiment impossible d'expliquer les modifications si fréquentes que l'on constate chez les sujets sains. Ces modifications Castex les passe successivement en revue en les rapportant à leur origine véritable et en établissant leurs rapports avec les conditions dont nous venons de parler. Aussi est-ce avec raison qu'après avoir terminé cette revue il insiste sur ce qui caractérise ces variations physiologiques de la pression, à savoir qu'elles sont toujours modérées et transitoires, pour disparaître avec la cause qui leur a donné naissance. Qu'elles soient plus marquées chez les sujets prédisposés à l'hypertension pour constituer chez eux ce que j'ai appelé l'hypertension «de luxe», cela n'est pas douteux, mais qu'elle puisse en imposer jamais pour une véritable hypertension, c'est ce qu'il nous est impossible d'admettre, cette dernière qu'elle soit transitoire, paroxystique ou permanente, relevant non de la physiologie mais de la pathologie. Nous sommes heureux de voir que cette opinion, que nous avons soutenue depuis longtemps l'est également par Castex.

Cet exposé préalable le met plus à l'aise quand il est amené, dans le 2^{ème} chapitre de son livre, à s'expliquer sur une conception émise par certains auteurs, à savoir qu'il faudrait distinguer un soi-disant état physiologique ou d'hypertonie, de l'hypertension confirmée avec les multiples complications qu'on lui connaît. Or, cette conception est inadmissible. Que l'on donne à cette prétendue hypertonie le nom que l'on veut : hyperpiësis, hypertension solitaire, par exemple, du moment qu'elle peut présenter soudain un de ces accidents si fréquents à la phase d'hypertension compliquée, c'est pour nous la preuve que ces deux affections constituent simplement des étapes différentes d'un processus mobile univoque. Conclure autrement c'est substituer à l'observation clinique une hypothèse théorique dont les faits se chargent trop souvent de montrer la fragilité.

L'hypertension est donc à coup sûr le trait d'union qui relie entre eux nombre d'états pathologiques, dont les accidents disparates pourraient surprendre si nous n'avions ce fil conducteur pour en comprendre la cause : crises éclamptiques des femmes enceintes, des saturnins et des

brightriques, éclipses cérébrales, aphasie et amaurose transitoire survenant chez les mêmes sujets, céphalée occipitale, hémorragies, etc. Cela est si vrai que lorsque Widal a voulu dans sa révision du mal de Bright en individualiser les modalités il a dû réserver, à côté de la néphrite hydropigène et de la néphrite azotémique une place à l'ensemble des troubles résultant de l'élévation anormale de la pression.

Ce polymorphisme des accidents, dont nous avons aujourd'hui l'explication logique, Caster l'a magistralement exposé dans son chapitre sur la "Symptomatologie de l'Hypertension".

Il ne lui restait plus, dès lors, qu'à reprendre dans le détail les diverses formes cliniques et anatomo-pathologiques de l'affection, oeuvre délicate entre toutes tant sont variées les influences réciproques que peuvent avoir, les uns sur les autres, les troubles de la pression d'une part, de l'autre les états constitutionnels ou humoraux qui les favorisent, les lésions qu'ils provoquent et qui, à leur tour, réagissent sur eux. Nous en citerons comme exemple la chute de la pression consécutive à l'apoplexie comateuse et terminale de l'hypertension ou encore celle que l'on voit survenir au cours de l'insuffisance cardiaque pour réaliser ce syndrome si curieux que Donzelot a appelé justement "le coeur camouflé des hypertendus". Je rappellerai également l'éventualité de ces poussées hypertensives paroxystiques, liées à l'apparition d'un surrénalome et sur lesquelles je viens d'attirer l'attention avec mes collaborateurs.

Envisagé de cette façon le domaine de l'hypertension s'élargit considérablement et s'étend à la pathologie tout entière, rénale, cardio-vasculaire, nerveuse, etc. et cela se conçoit aisément, les funestes effets de cette maladie ayant pour habitude, non de se localiser à tel ou tel organe mais de les affecter tous.

Pour mener à bien une telle entreprise, où la route est semée d'écueils, il faut avoir une connaissance approfondie de la bibliographie, s'inspirer des travaux des autres sans y être asservi, avoir une grande faculté de discernement et surtout ne pas perdre de vue qu'ici, comme dans toute la pathologie, c'est l'observation clinique qui doit être notre seul guide.

C'est tout cela que j'ai eu le plaisir de trouver dans ce volume que le Professeur Caster m'a prié de présenter au public médical. L'honneur qu'il me fait, dont je le remercie, en me choisissant pour parrain de son travail, je le dois avant tout à notre vieille amitié. S'il a voulu, de plus, témoigner par là qu'il a pris quelque intérêt à mes études sur

la même question, je ne saurais trop lui en être reconnaissant. Qu'il sache bien qu'à mon tour j'ai été séduit par l'étendue de son érudition, l'originalité de ses vues et la bonne foi avec laquelle il les défend; je n'en attendais pas moins de lui, et le vétéran que je suis de la Faculté de Paris félicite le jeune maître de la faculté de Buenos - Aires du beau livre dont il vient d'enrichir la littérature médicale.

H. VAQUEZ

Membre de l'Académie de Médecine.
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

INDICE

PRIMERA PARTE

	Páginas
La presión sanguínea o la tensión arterial normal.	3

Presión sanguínea y tensión arterial.—Factores que la originan, la mantienen y regulan. El aparato regulador de la presión sanguínea: 1º—El sistema nervioso vegetativo: 5 el cerebro, el diencéfalo: centro vasomotor superior o primario, hipotalámico; centro bulbar; centros vasomotores espinales o secundarios, vías vasomotoras espinales, innervación vascular; centros vasomotores periféricos o terciarios.—Autorregulación de la presión sanguínea: mecanismos reflejos; el nervio depresor de Cyon y Ludwig; “el sistema de frenos o riendas de la presión sanguínea” de Hering.—Importancia fundamental y preponderante del sistema nervioso vegetativo en la regulación de la presión sanguínea.

2.º—El sistema endócrino: 15 el sistema nervioso central, el sistema endócrino, las glándulas suprarrenales y otras endócrinas.—La adrenalina en la regulación de la presión sanguínea.

3.º—Factores biofísico-químicos en la regulación de la presión sanguínea: 18, viscosidad, tensión osmótica, electrólitos: ion Calcio y ion Potasio.—Concepto unicista neurógeno de la regulación de la presión sanguínea.—Concepto dualista: neuro endócrino-humoral.—La presión sistólica o máxima.—La presión diastólica o mínima: sus variaciones, 20.—La presión sanguínea en el sistema capilar y venoso, 22.—Oscilaciones fisiológicas de la presión sanguínea, 24.—Indispensable necesidad de hacer mediciones iteradas.—Patrones medios de la presión sanguínea normal.—Variaciones según las edades: la presión sanguínea en la infancia, 27.—En la pubertad, en el adulto, 29.—En la edad media y en la longevidad, 30.—La presión sanguínea en relación con el peso corporal y la estatura.—Las oscilaciones de la presión sanguínea en los cambios posturales, 34.—Variaciones nietemerales de la presión sanguínea normal: durante el sueño fisiológico y medicamentoso, 36; influencia de los ensueños; durante la digestión, 38; influencia de la respiración, 39.—Acción del trabajo muscular y del ejercicio físico sobre la presión sanguínea, 40.—Influencia de los factores psíquicos: emocionales, afectivos, etc., 42; la hipnosis; acción del frío, 45 y de factores sensitivos y sensoriales diversos sobre la presión sanguínea, 46.—Influencia de ciertos factores cósmicos y atmosféricos sobre la presión sanguínea: presión atmosférica, altitud, aviación, 46.—Las oscilaciones de la presión sanguínea en la mujer durante el período menstrual, en el curso del embarazo, del parto y del puerperio, 48.

SEGUNDA PARTE

	Páginas
CAPÍTULO I.— Hiperpiesis o hipertensión arterial en general.	55

El problema en sí: su fase clínica; las aportaciones de la medicina experimental.—La clínica y la fisiopatología experimental en mancomunado esfuerzo deben resolverlo, 55.—Valores en que comienza la hipertensión arterial, 56.—Importancia del problema: individual y colectiva, 57.—Su frecuencia, consecuencias y secuelas.—Frecuencia de la hiperpiesis; en diversos países; según la edad y sexo; según las ocupaciones y profesiones.—El problema de la hiperpiesis es problema de importancia social.—Consecuencias y secuelas de la hiperpiesia.—Diagnóstico general de la hiperpiesis.—La hipertensión de lujo de Vaquez.—Conceptos genéricos sobre la hipertensión arterial, 61.—La hiperpiesia de Allbutt; conceptos de Huchard, Vaquez y otros; Hipertensión funcional y lesional.—Clasificaciones de la hipertensión arterial, 64.—Doctrina compensadora o teleológica de la hiperpiesis, 67.—La hiperpiesis en sí: su estudio; sus oscilaciones; las olas hipertensivas, 69.—Influencia de los factores psíquicos, físicos, del sueño fisiológico o artificial, del estado atmosférico y del calor sobre la hipertensión arterial, 72.—¿Debe o no, informarse al paciente, de que sufre de hiperpiesia? 75.

CAPÍTULO II.— Sintomatología, evolución, pronóstico y tratamiento general de los estados hipertónicos arteriales.	76
--	----

Forma asintomática de la hipertensión arterial, 76.—Factores que intervienen en el génesis de los síntomas de la hipertonía arterial, 79.—Fenómenos cardiovasculares, respiratorios, renales, hemorrágicos, nerviosos, cerebrales, mentales, etc.—Los “eclipses cerebrales de los hipertensos” de Donzelot, 83.—La “encefalopatía hipertensiva” de Oppenheimier y Fischberg, 84.—Investigaciones anatómohistológicas de Bordley y Baker, de Rehwood y de Ruhl.—Investigaciones capilarescópicas y sobre presión capilar en la hiperpiesia, 85.—Las manifestaciones hemorragíparas de la hipertonía arterial, 86.—Las hemoptisis por hipertensión arterial, 87.—Las lesiones neuro-retinianas en los estados hipertónicos arteriales, 87.—Su importancia diagnóstica y pronóstica.—Las manifestaciones reumatoideas y reumatismales crónicas en la hiperpiesia: “el reumatismo por hipertonía arterial” de Bauer, 89.—Evolución y pronóstico general de los estados hiperpiésicos, 90.—El tratamiento en general de los estados hipertónicos arteriales, 94.—Conceptos terapéuticos de diversos autores: Medidas terapéuticas generales.—Género de vida.—Alimentación.—Catarsis.—Baños.—Sueño.—Medicaciones y medicamentos en particular, 99.—La medicación antisifilítica; el yodo y derivados; grupo de los nítritos; los sedantes nervinos, antiespasmódicos e hipnóticos; los digitálicos; los cuerpos purínicos; los diuréticos mercuriales orgánicos; el cloruro de potasio y de calcio; la combinación calcioatrópina de Kylin; la guip-

sina; el benzoato de bencilo; el silicato de sodio; el sulfocionato de potasio; el atofán; la johimbina; el suero glucosado hipertónico y el agua destilada por vía endovenosa; el suero Truncceek; la proteíno-terapia; la opoterapia tiroidea y genital; la insulina; la adrenalina. La diaforesis. La sangría. La Punción lumbar. La eliminación de los focos sépticos. La balneoterapia. Los baños de luz. La corriente de alta frecuencia. La roentgenterapia. La radio-actividad. La diatermia. La galvanización del simpático cervical.

CAPÍTULO III.—Conceptos patogénicos generales sobre la hipertensión arterial 114

El hipertonus arterial de Russell, 114.—El espasmo vascular.—La hipertonia arterial.—El hiperfuncionamiento del sistema cromáfino de Vaquez.—La neurosis endócrinovegetativa de Kylin.—La vasoconstricción primaria.—Los factores patogénicos fundamentales en la hiperpiesis; 1.º Aumento de la acción cardíaca, 117: aumento del volumen circulatorio por minuto; aumento del volumen sistólico; 2º Aumento de la masa sanguínea (pletora) y del roce-sanguíneo (hiperviscosidad), 119.— 3º Aumento de las resistencias periféricas, 121: a) la reducción en el calibre arterial por presión exógena; b) la obstaculización circulatoria en pequeños territorios arteriales o sectores arteriales circunscriptos, 123; c) la obstaculización extendida a todo el árbol arterial o en una gran extensión del mismo, 125.— 1º) por disminución de la elasticidad arterial: 2.º) por reducción de la luz o del calibre arterial.—La hipertensión arterial provocada experimentalmente: por Karplus y Kreidl en la excitación del hipotálamo, 127; experiencias de Hering y sus discípulos seccionando los “cuatro frenos o riendas” de la presión sanguínea: reproducción experimental de la cardio-hipertrofia y de las lesiones renales, a través de la hipertensión experimental. “La patogenia nerviosa es la dominante en el génesis de la hiperpiesis”.

CAPÍTULO IV.—Del diagnóstico patogénico y topográfico de la hipertensión arterial 131

Conceptos patogénicos diversos.—Puntualización de los factores patogénicos.—Procedimientos ideados y empleados para ello:

1.º—La psico-reacción de Barath, 134.— 2.º La reacción del trabajo físico de Barath, 135; 3.º El reflejo nasal de Bing, 136; 4.º La prueba de la sangría, 137; 5.º La reacción a la cafeína, 139; 6.º La prueba de la punción lumbar, 140; 7.º La reacción a la atropina, 146; 8.º La reacción a la adrenalina, 147; 9.º La reacción a los nitritos, 152; 10º, La reacción al frío y al calor, 152; 11º, La reacción vascular paradójal de Westphal, 153; 12º, La prueba de la circulación capilar de Lange, 154; 13º, La hidremia provocada por suero glucosado hipertónico, 154; 14º, La hidremia post-sangría, 155; 15º, La prueba del cáustico de Gänsslen, 155.

Conceptos unicistas y pluricistas, 158—Conceptos diversos.—La herencia y la constitución, 161.—Factores tóxicos exógenos, 164: el

CAPÍTULO V.—Causas generales de la hipertensión arterial..... 158

plomo, el alcohol, el tabaco.—Factores alimenticios, 167: la gula.—Dieta alta en proteínas, 168.—El cloruro de sodio, 171.—Estado físico-químico de la sangre, 174.—El calcio y potasio de la sangre, 176.—La colesterinemia, 178.—Los derivados proteicos, 181.—El Metabolismo basal, 183.—Las infecciones, 184.—La sífilis:—La infección focal, 187.—La tuberculosis, 190.—La fiebre tifoidea, 191.—La escarlatina.—La difteria.—El paludismo.—La disnea y la asfixia, 192.—Los gases asfixiantes.—Descargas eléctricas de alta tensión.—Consideraciones etiogénicas generales, 194.

TERCERA PARTE

LA CLINICA DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

CAPÍTULO I.—La hipertensión arterial de origen cerebral 199

Psicogenética y encéfalo-genética.

I.—La hipertensión arterial psicogenética, 199.—Influencia del tono psíquico sobre las funciones vegetativas y sobre la presión sanguínea.—Acción presora de factores morales, afectivos, emotivos.—Conceptos de diversos autores.—La hipertensión arterial emocional en la guerra, 205.—La hiperpiesis en algunas psicosis, 206.—Observaciones de hipertensión psicogenética, 206.—Las olas hipertensivas provocadas por las pesadillas.—Exploración de las reacciones hipertensivas psicogénicas, 208.—Su importancia clínica.—Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la hipertensión psicogenética, 208.

II.—La hipertensión arterial encéfalo-genética, 210; 1.º Hechos experimentales y clínicos; 2.º Hechos e investigaciones anatómicas, 214; 3.º La clínica de la hipertensión arterial encéfalo-genética, 218: a) la hipertensión arterial de origen central lesional, 218; b) la hipertensión arterial de origen central mecánico, 220; c) la hipertensión arterial de origen central tóxico, 222; d) la hipertensión arterial de origen central reflejo, 224.

Apéndice: La presión sanguínea y la hipertensión arterial en la hemiplegia, 227.

CAPÍTULO II.—La hipertensión arterial paroxística 230

Consideraciones generales, 230; La hipertensión arterial paroxística: en el saturnismo, 233; en el tabes, 237; en la epilepsia, 238; en crisis abdominales dolorosas: cólico hepático y renal, etc., 239; en la retención urinaria, 241; en la aortitis y angina de pecho, 243; en ciertos estados asfícticos y de disnea aguda, 246; en la fiebre tifoidea, 250; en la meningitis cerebro-espinal epidémica, 251; en tumores de la glándula suprarrenal, 251; en la eclampsia hipertensiva, 252.

La hipertensión arterial paroxística sin síntomas de localización. Apreciaciones personales, 254.

Etiopatogenias de la hipertensión arterial paroxística, 256; Exposición de los hechos experimentales y clínicos que sirven de base a los mecanismos patogenéticos de la hipertensión paroxística, 257.—Intervención del sistema esplácnico, 257.—El factor dolor en la hipertensión paroxística: la hipertensión refleja dolorosa, 259.—Conceptos etiopatogénicos personales sobre la hipertensión paroxística, 265.

CAPÍTULO III.—La hipertensión arterial en las afecciones arteriales, aórticas, cardio-valvulares y sanguíneas. 266

I.—La hipertensión arterial en las afecciones del sistema arterial, 266.—La arteriosclerosis y la hipertensión arterial.—Opiniones de diversos autores.—La arteriosclerosis como afección sistémica no es causa y a menudo es efecto o resultante de la hiperpiesis.—La arteriosclerosis circunscripta puede ser causa de la hipertonia arterial.—La hipertensión anatómica de Kahler. II.—La hipertensión arterial en las afecciones aórticas, 272: a) En las lesiones inflamatorias y degenerativas de la aorta, 273; b) En las lesiones estenosantes o coartación de la aorta, 275; c) En la insuficiencia aórtica, 277. III.—La hipertensión arterial en las afecciones cardio-valvulares, 279: a) En el bloqueo cardíaco, 279; b) En las lesiones orgánicas u ostio-valvulares, 281. IV.—La hipertensión arterial en ciertas afecciones sanguíneas, 285; La “hipertensión anémica” de Gelman.—La policitemia hipertónica de Geisböck, 285.

CAPÍTULO IV.—La hipertensión arterial en las afecciones renales 295

A.—La doctrina renal de la hipertensión arterial.

I.—Hechos clínicos y anatómicos, 296: a) favorables a la doctrina, 296; b) desfavorables a la doctrina, 298; 1o. Nefritis sin hipertensión, 299; 2o. Nefrosclerosis y riñón fruncido y granuloso sin hipertensión, 299; 3o. Hipertensión permanente sin lesión renal, 299; 4o. Procesos destructivos renales sin hipertensión; 5o. La degeneración poliúística renal, 302; 6o. La amiloidosis renal; 7o. La tuberculosis renal, 303; 8o. La litiasis renal, las infecciones renales, los tumores renales, las albuminurias de los adolescentes, cíclicas y masivas, las esclerosis renales pielógenas, 304. II.—Hechos experimentales, 308: a) la teoría mecánica del obstáculo renal; b) las experiencias de circulación artificial; c) la compresión del riñón; d) la ligadura del uréter; e) la ligadura de los vasos renales; f) la resección parcial o total del riñón; g) los extractos presores de origen renal; h) las nefritis experimentales. III.—Hechos biológicos, 313.—Deducciones, 313.

B.—La hipertensión arterial en la glomérulonefritis.

1o. Concepto general de la glomérulonefritis, 314; 2o. Etiogenias de la glomérulonefritis, 317; 3o. Síntomas precoces o premonitores de la

glomérulonefritis, 320; 4o. Los capilares en la glomerulonefritis aguda, 322; 5o. Las oscilaciones de la presión sanguínea en la glomerulonefritis, 323; 6o. Evolución de la glomerulonefritis, 324; 7o. Patogenia de la hipertensión arterial en la glomerulonefritis, 325; 8o. Tratamiento de la hipertensión arterial en la glomerulonefritis, 329.

CAPÍTULO V. — La hipertensión arterial con insuficiencia renal o nefrosclerosis maligna de Volhard o hipertensión arterial maligna o hipertonia maligna..... 331

1o. Conceptos generales, 331; 2o. Cuadro clínico general; la hiperpiesis, los fenómenos urinarios, la uremia crónica, los fenómenos generales, la neuro-retinitis albuminúrica, 336; 3o. De la uremia sin síntomas urinarios o con riñón sano, 340; 4o. De la uremia sin hipertensión arterial, 343; 5o. Las lesiones neuro-retinianas en la hipertonia maligna, 345; 6o. Los fenómenos urinarios en la hipertonia maligna, 353; 7o. Los conceptos doctrinarios sobre la uremia, 355; 8o. Nuestro concepto etio-patogénico sobre la uremia y la hipertonia maligna, 366.

CAPÍTULO VI. — La insuficiencia cardiaca en la hiperpiesis. — La llamada “asistolia hipertensiva” o “estancación hipertensiva de Sahli” 383

I.—La insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia, 383.—Su frecuencia.—Causa frecuente de deceso.—La fase de latencia; síntomas subjetivos, funcionales y objetivos.—La fase de desfallecimiento; síntomas subjetivos, funcionales y objetivos.—Investigaciones anátomo-histológicas.—La taquicardia permanente en la hiperpiesia: diversos conceptos etio-patogénicos, 387.—Trastornos funcionales del miocardio en la insuficiencia cardíaca de la hiperpiesia.—La exploración electrocardiográfica, 389.—Las lesiones orificiales orgánicas o funcionales, 390.—El ritmo de galope, 390.—Las modificaciones de la presión sanguínea, 391.—Formas clínicas de la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia, 391.—Pronóstico y tratamiento: la terapia funcional y la terapia causal, 392.

II.—La llamada “asistolia hipertensiva” o “estancación hipertensiva de Sahli”, 394.—Antecedentes históricos.—El síndrome de Sahli.—Investigaciones ulteriores.—Su frecuencia.—Su incidencia en las lesiones orificiales y afecciones musculares.—Diversos conceptos y teorías sobre etio-patogenia del síndrome: el exceso de anhídrido carbónico; el aumento de las resistencias periféricas; la hiperadrenalinemia; el aumento de tono en el centro vasomotor.—Investigaciones experimentales de Schneider y Truesdell y de Cobet, 404.—Relación entre la presión venosa y la presión del líquido céfaloorraquídeo.—Investigaciones de Tzanek y Renault y de Trochu, 407.—Concepto personal etiofisiopatogénico de la asistolia hipertensiva, 409.—Papel de la toxemia infectiva.—Tratamiento: La acción depresora de la digital, 411.—La digital en la hiperpiesis.—Terapia funcional y causal.

CAPÍTULO VII.—La hipertensión arterial de origen digestivo: intestinal y hepático 415

I.—La hiperpiesis de origen intestinal o enterocolónico, 416.—Breves consideraciones generales.—Antecedentes históricos.—Trabajos de Federn: la atonia intestinal parcial, causa de hiperpiesis.—Investigaciones clínicas, biológicas y experimentales.—Las aminas aromáticas proteinígenas presoras originadas en la putrefacción albuminoidea.—opiniones de Allbutt, Shaw, Kellogg, etc.—Investigaciones de Koessler, Lewis y Walker, 427.

Lesiones experimentales provocadas por las proteínas incorporadas en diversos animales, 428.—Vegetarianos hipertensos, 429.—La desinfección y antisepsia intestinal, 431. La catarsis. La exoneración biológica intestinal.—La dietética hipotóxica o atóxica.—La lucha contra la putrefacción intestinal.—La modificación biológica de la flora putrígena colónica.—Los catárticos corrientes: el calomel, los sulfatos salinos, etc.—La vacunoterapia.—La proteinoterapia.—La vacunación por vía bucal.

Papel del sistema esplácnico en la regulación de la presión sanguínea y en la hiperpiesis, 438.—Los trastornos anatómicos y funcionales del sistema esplácnico en su relación con la hiperpiesis.

Nuestro concepto sobre la toxemia digestiva y la hiperpiesis que ella origina, 441.

Necesidad indispensable del examen clínico completo: Somático, radiológico, químico, bacteriológico y parasitológico, 441.

La protozoosis intestinal en el génesis de la toxemia enterógena y de la hiperpiesis, 441.

La hipertensión arterial de origen amebiano, 442. Acción depresora de la emetina.—Patogenias de la hiperpiesis causada por la amebiasis.—Mecanismos patogénicos diversos de la hipertensión arterial engendrada por la toxemia digestiva: determinismo tóxico, mecánico y reflejo, 443.—Las etapas de la hiperpiesis enterogenética: funcional y lesional. Su pronóstico, 444.—Su tratamiento: terapia funcional y causal, 445.—Recursos fisioterápicos.—La gimnasia.—El masaje.—La roentgenterapia.—La diatermia.—Los rayos ultravioletas, 448.

II.—La hiperpiesis de origen hepático o hipertensión hepatogenética, 448.—Antecedentes históricos.—“El gran hígado de los hipertensos”, 449.

Investigaciones modernas: trabajos de Mac Donald con el extracto hepático; trabajos de James; investigaciones de Major sobre la acción presora de las guanidinas: la hipertensión artificial provocada por las guanidinas; su yugulación por el extracto hepático; resultados de la hepatoterapia en la hiperpiesis humana.—La anabolin de Harrower.

Nuestras investigaciones sobre el particular, 452; nuestro concepto etiopatogénico sobre la hiperpiesis hepatogenética; nuestros resul-

tados en la hepatoterapia de la hipertensión; nuestro concepto sobre el tratamiento de la hiperpiesis hepatogenética, 453.

CAPÍTULO VIII.— La hipertensión arterial en la diabetes, obesidad y gota 454

I.—La hipertensión arterial en la diabetes, 455.

Recordación histórica: Exposición cronológica y sintética de los trabajos publicados sobre el tema.—Investigaciones de Hitzengerber, Kylin, Peiser, y Marañón.—El síndrome hipertensivo-hiperglucémico.—La adrenalino-reacción en la asociación diabetes-hiperpiesis, 467.—La retinitis diabética, 468.

Consideraciones generales, 469: Coexistencia de hiperpiesis con diabetes e hiperglucemia.—Su frecuencia.—La disminución de tolerancia hidrocarbonada en la hipertensión arterial.—La prueba de la glucosuria alimenticia y de la hiperglucemia provocada en la hiperpiesis.—La prediabetes de John y de Marañón, la diabetes potencial de O'Hare, la paradiabetes de Marcel Labbé, la diabetes latente de Umber, la diabetes oculta de Pedro Escudero, 472.

La regulación nerviosa del metabolismo hidrocarbonado, 475: Investigaciones experimentales de Claudio Bernard, Brugsch, Dresel y Lewy, Asehner, Leschke, Camus y Roussy, Leschke y Schneider; investigaciones clínico-anatómicas.—Existencia del centro diencefálico-hipotalámico regulador de la metabolia hidrocarbonada.

Concepto actual de la diabetes basado en las aportaciones experimentales, clínicas y anatómicas de los últimos años, 477.—La doctrina neuro-vegetativa de la diabetes de Leschke.

Consideraciones etio-patogénicas generales sobre la asociación diabetes-hiperpiesis y concepto etio-fisiopatogénico personal, 480.—La insulina en la diabetes-hipertónica y en la hipertensión arterial, 484.

II.—La hipertensión arterial en la obesidad, 486.

Exposición cronológica y sintética de los trabajos publicados.—Frecuencia de la asociación hiperpiesis-obesidad.—Conceptos etio-fisiopatogénicos diversos.

La regulación nerviosa del metabolismo de las grasas, 492.—Hechos experimentales y clínico-anatómicos.—El centro diencefálico regulador de las grasas.

Nuestro concepto etio-fisiopatogénico sobre la asociación hiperpiesis-obesidad, 492.

III.—La hipertensión arterial en la gota, 496.

Investigaciones clínicas y experimentales.—Conceptos clínicos y etio-patogénicos diversos.—Frecuencia de la asociación hiperpiesis-gota.—Nuestro concepto etio-fisiopatogénico, 499.

CAPÍTULO IX.—La hipertensión arterial en ciertos estados fisiológicos y patológicos de la mujer 501

La hipertensión arterial en la menopausia o climaterio, en los fibromiomas uterinos y en el embarazo normal y patológico.

I.—La hipertensión arterial en la menopausia o climaterio, 501: Conceptos diversos.—Datos estadísticos.—La menopausia natural y artificial, cruenta e incruenta.—Conceptos fisiopatogénicos.—Concepto fisiopatogénico personal.—Hechos clínicos que lo apoyan.—La amenorrea de la guerra, 514.—La menopausia precoz, 516.—Experiencias de Ceni, 518.

II.—La hipertensión arterial en la fibromiomatosis uterina, 519.—Opiniones diversas.—Datos estadísticos.—Nuestro concepto personal, 522.

III.—La hipertensión arterial en el embarazo normal y patológico, 523: Opinión del Prof. H. Vaquez.—Trabajos de H. Vaquez: su estudio analítico.—Conceptos de Chirié, 527. Otras opiniones diversas, 529.—Conceptos etiopatogénicos diversos sobre la hipertensión gravídica, puerperal y ecláptica.—La “histopatía gravidarum” de Franz y Zondek, 532.—Nuestro concepto etiopatogénico sobre la hipertensión gravídica, puerperal y ecláptica, 534.

CAPÍTULO X.—La hipertensión arterial en algunas endocrinosis. 536

I.—La hipertensión arterial y las endocrinosis en general, 537.—Conceptos diversos.—Datos estadísticos.

II.—La hipertensión arterial y las afecciones hipofisarias, 541.—Conceptos varios.—Datos estadísticos.—Ensayos experimentales, clínicos y terapéuticos.

III.—La hipertensión arterial y las afecciones de la glándula genital masculina, 544.

La presión sanguínea en las afecciones locales del testículo.—Conceptos de diversos autores.—La presión sanguínea en el llamado “climaterio masculino” u “orquiendocrinopausia” de Ignacio Allende.—La tensión arterial en las distrofias genitales de origen diencefálico.—Nuestro concepto personal.—Trabajos experimentales de Ceni, 546.

IV.—La hipertensión arterial y las afecciones tiroideas, 547.

1.—Antecedentes históricos, 547.

2.—Investigaciones experimentales a cerca de la influencia de los extractos tiroideos sobre la presión sanguínea, 548.

3.—La presión sanguínea en ciertos estados de insuficiencia tiroidea, 550.

4.—La presión sanguínea en el bocio exoftálmico y en el bocio tóxico, 551.

5.—Nuestra experiencia a cerca de la presión sanguínea en los estados de tirotoxicosis, 556.

6.—Conceptos etiofisiopatogénicos sobre los estados tirotóxicos y en su asociación con hipertensión arterial, 557.

7.—Nuestro concepto etiofisiopatogénico de la hipertensión arterial que coexiste con estados de tirotoxicosis, 559.

I.—Hechos clínicos: a) antiguos; b) modernos.

II.—Hechos experimentales: a) de antaño; b) de hogaño: Investigaciones experimentales de Abelin, 560.—Investigaciones experimentales de Ceni a cerca de la influencia del cerebro sobre el tiroides, 561. Concepto etiofisiopatogénico personal.—Pronóstico y tratamiento.

V.—La hipertensión arterial y las afecciones suprarrenales.—“La doctrina suprarrenal o hiperadrenalinémica de la hiperpiesis”, 566. Consideraciones generales.

Investigaciones a cerca de las intervenciones de las suprarrenales y de la adrenalina en la regulación de la presión sanguínea normal.—Tres hechos fundamentales: 1o. Ni las suprarrenales, ni la adrenalina, son indispensables para mantener la normotensión; 2o. En ausencia de las suprarrenales puede provocarse hipertensión arterial; 3o. Con secreción normal de adrenalina, puede existir hipotensión arterial, 568.

La doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial.—Antecedentes históricos, 569.

I.—La hiperadrenalinemia y la hiperepinefrina en la hiperpiesis, 570.

a) El dosaje de adrenalina en las suprarrenales, 570.

b) La investigación de la hiperadrenalinemia, 570.

c) Investigaciones anatomopatológicas e histopatológicas de las suprarrenales en la hiperpiesis, 572.

d) Investigaciones experimentales, 574.

II.—Los tumores suprarrenales y la hipertensión arterial, 577.—Casuística clínico-anatómica.

“El suprarrenaloma hipertensivo” de Vaquez, Donzelot y Geraudel, 580. Conceptos patogénicos a cerca de la hipertensión arterial, paroxística o permanente, asociada a tumores suprarrenales: concepto humoral y nervioso reflejo.

Importancia atribuida al tipo histológico del tumor suprarrenal en el génesis de la hipertensión: trabajos de Oppenheimer y Fischberg y de Langeron y Loheac.

Crítica de los conceptos vertidos por los diversos autores y existentes en la literatura médica, 581.

La hipertensión arterial en la tuberculosis suprarrenal.

Crítica a la teoría patogénica humoral, 587.

La teoría patogénica nerviosa. Sus fundamentos, 588.

El gobierno supremo cerebral-diencefálico de todas las endocrinas.

El gobierno supremo cerebral-diencefálico de todas las funciones de la vida vegetativa, 590.

PRIMERA PARTE

La presión sanguínea o la tensión arterial normal

SUMARIO.—Presión sanguínea y tensión arterial.—Factores que la originan, la mantienen y regulan.—El aparato regulador de la presión sanguínea: 1º el sistema nervioso vegetativo: el cerebro, el diencéfalo: centro vasomotor superior o primario, hipotalámico; centro bulbar; centros vasomotores espinales o secundarios; vías vasomotoras espinales; innervación vascular; centros vasomotores periféricos o terciarios.—Autoregulación de la presión sanguínea: mecanismos reflejos; el nervio depresor de Cyon-Ludwig; “el sistema de frenos o riendas de la presión sanguínea” de Hering. — Importancia fundamental y preponderante del sistema nervioso vegetativo en la regulación de la presión sanguínea. 2º El sistema endócrino: el sistema nervioso central, el sistema endócrino, las glándulas suprarrenales y otras endócrinas.—La adrenalina en la regulación de la presión sanguínea. 3º Factores biofísico-químicos en la regulación de la presión sanguínea: viscosidad, tensión osmótica, electrolitos: ion Calcio y ion Potasio.—Concepto unicista, neurógeno de la regulación de la presión sanguínea.—Concepto dualista: neuro-endócrino-humoral.—La presión sistólica o máxima.—La presión diastólica o mínima: sus variaciones.—La presión sanguínea en el sistema capilar y venoso.—Oscilaciones fisiológicas de la presión sanguínea.—Indispensable necesidad de hacer mediciones iteradas.—Patrones medios de la presión sanguínea normal.—Variaciones según las edades: la presión sanguínea en la infancia, en la pubertad, en el adulto, en la edad media y en la longevidad.—La presión sanguínea en relación con el peso corporal y la estatura. Las oscilaciones de la presión sanguínea en los cambios posturales. Variaciones nictemerales de la presión sanguínea normal: durante el sueño fisiológico y medicamentoso; influencia de los ensueños; durante la digestión; influencia de la respiración.—Acción del trabajo muscular y del ejercicio físico sobre la presión sanguínea.—Influencia de los factores psíquicos: emocionales, afectivos etc.; la hipnosis; acción del frío y de factores sensitivos y sensoriales diversos sobre la presión sanguínea.—Influencia de ciertos factores cósmicos y atmosféricos sobre la presión sanguínea: presión atmosférica, altitud, aviación.—Las oscilaciones de la presión sanguínea en la mujer, durante el período menstrual, en el curso del embarazo, del parto y del puerperio.

Desde el punto de vista *físico* (1) se puede definir la presión sanguínea, como la presión que ejerce la sangre, en un instante dado sobre un punto preciso del sistema circulatorio.

Desde el punto de vista *fisiológico* (1), la presión sanguínea involucra la presión intra-auricular, intraventricular, arterial, capilar y venosa.

La presión sanguínea (2) es una fuerza *originada* por la contracción ventricular, mantenida por la reacción a la distensión de las paredes arteriales, regulada por el grado de resistencia, en la porción terminal (periférica) del sistema arterial.

Presión sanguínea y tensión arterial hablando en estilo puramente clínico son equivalentes, aun cuando signifiquen fenómenos diferentes.

(3) Presión sanguínea es la fuerza que ejerce la sangre de dentro afuera sobre la pared arterial.

(3) Tensión arterial es la resistencia que la arteria opone a toda deformación, bajo el impulso sanguíneo que persigue distenderla en sentido longitudinal y transversal.

Tensión puede aplicarse a la pared arterial, pero nó a la sangre,— debe hablarse, de presión sanguínea (4) o de tensión arterial.

Tres son los factores fundamentales que intervienen en el engendro y mantenimiento de la presión sanguínea:

- 1.º La acción del corazón, medida por la unidad de trabajo redituado (fuerza intermitente).
- 2.º El volumen de la masa sanguínea en circulación, que involucra el factor subsidiario: viscosidad.
- 3.º La resistencia periférica (fuerza continua, pero a oscilaciones) compleja por los elementos variados que intervienen en su génesis y mantenimiento.

El organismo humano normal posee un sistema regulador de la presión sanguínea: tanto de la presión sanguínea a nivel del árbol arterial, cuanto de la presión sanguínea a nivel de las redes y mallas capilares.

Este sistema regulador, es, sinó con exclusivismo, en gran parte al menos, el sistema nervioso vegetativo en toda la extensión de la palabra, íntimamente vinculado a las glándulas incretoras y a los pro-

(1) **Dally.** — High blood pressure, pág. 45. 1927.

(2) **Gallavardin.** — La tension artérielle en clinique, 1920.

(3) **Doumer.**—Acad. de Med. de Paris, 4, III, 1922 y Arch. Mal. Coeur, 1922, p. 658.

(4) **Dally.** — High-Blood. pressure, p. 52, 1927.

cesos bio-físico-químicos, reguladores o mantenedores del tono y equilibrio endócrino-simpático.

Indispensable es pues, estudiar aunque sea en forma somera, los tres grupos de elementos que constituyen el “*aparato regulador de la presión sanguínea normal*”.

1.º Sistema nervioso vegetativo.

2.º Sistema endócrino.

3.º Factores bio-físico-químicos.

1º.—Sistema nervioso vegetativo.

Preside la innervación vascular a través de la acción ejercida por una serie de centros vasomotores escalonados en el neuro-eje y conectados con el árbol vascular por intermedio de complejos sistemas de fibras centrípetas y centrífugas.

No cabe dudarse que el *cerebro* influencia la innervación vascular (1).

La experiencia secular enseña que la innervación vascular es influenciada por factores o procesos psíquicos: El susto provoca palidés de cara, la alegría sonroja las mejillas, el erotismo modifica el vascularismo genital etc.

Lo que se discute aún, es si existen centro vasomotores en el cerebro o en otras partes del encéfalo (1).

Que la excitación eléctrica o térmica de la corteza cerebral, a través de la irritación de las zonas sensitivas o motrices cerebrales o de los nervios sensitivos piales, provoque modificaciones en la presión sanguínea, no prueba la existencia de centros vasomotores cerebrales (1).

Tampoco lo prueba, la aparición de trastornos vasomotores en el curso de hemorragias, tumores o traumas cerebrales (1).

Desde las investigaciones de E. Weber y H. Bickel se sabe, que toda actividad mental ocasiona oscilaciones en el volumen de los vasos sanguíneos (1).

La actividad intelectual en sanos provoca vasoconstricción periférica y vasodilatación abdominal y cerebral (1).

Las modificaciones en el tono afectivo y emotivo, provocan intensas reacciones vasomotoras: ansia, susto, cólera, alegría, vergüenza etc. originan ya vaso-dilatación, ya vaso-constricción (1).

(1) Müller. — Die Lebensnerven, p. 191. 1924.

En que punto actúan los factores afecto-emotivos sobre el sistema vaso-motor se ignora.

El perro descerebrado de Rothman, que conservaba los núcleos grises centrales y diencefalo, reaccionaba a la excitación dolorosa con manifestaciones de enojo.

La excitación de nervios sensitivos, previa extirpación del cerebro, provoca vasoconstricción general con elevación de la presión sanguínea. Karplus y Kreidl excitando en gatos, el diencefalo y la caverna gris del tercer ventrículo, obtuvieron vasoconstricción general.

Lo expuesto induce a aceptar que a nivel del diencefalo: tálamo óptico, hipotálamo y caverna gris del 3er. ventrículo, las excitaciones sensitivas y afecto-emotivas se trasladan a vías vasomotoras.

Se discute aún, respecto a la existencia de un centro vascular en las paredes del 3er. ventrículo (Pala-encefalo).

Esta región puede ser excitada, por estímulos sensitivos procedentes de la médula espinal o de los nervios craneanos, por factores psíquicos del Neencefalo o por estimulación directa de las células ganglionares del diencefalo.

Estas sucintas nociones sobre la intervención del diencefalo en la regulación de la presión sanguínea, así como las oscilaciones que esta pueda sufrir a través de influencias de procedencia y naturaleza muy variadas que actúen sobre el diencefalo, nos permitirá explicar satisfactoriamente no solo las llamadas oscilaciones fisiológicas de la presión sanguínea, sino también emitir interpretaciones científicas y racionales sobre etio-patogenia de más de una forma clínica morbosa de hipertensión arterial.

Estudios hechos sobre la termo-regulación enseñan que los vasos y glándulas sudoríparas deben tener un centro a nivel del diencefalo.

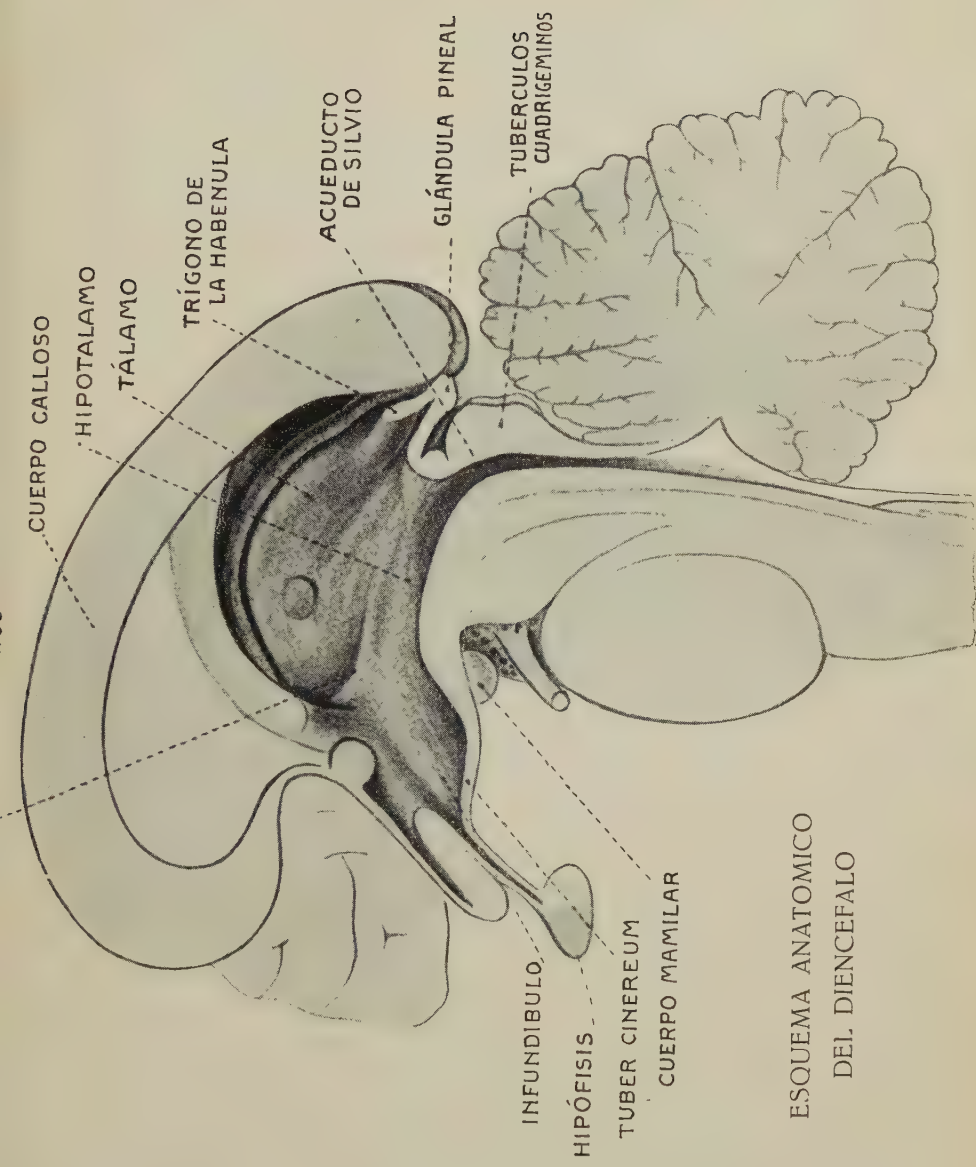
En la literatura antigua se consignan observaciones que hacen referencia a la influencia que desde el *tálamo* se ejerce sobre los vasomotores y nervios cardíacos.

Mencionamos ya las experiencias de Karplus y Kreidl; en la excitación de la región del cuerpo hipotalámico de Luys, comprobaron a la vez que síntomas óculo-pupilares, vasoconstricción general.

Schrottenbach en investigaciones experimentales confirmó la aseveración de Karplus y Kreidl.

De estas adquisiciones experimentales, se desprende la existencia del centro vasomotor a nivel del hipotálamo: en la región del cuerpo de Luys.

Como hechos de *patología clínica* que abonarían la existencia del



ESQUEMA ANATOMICO
DEL DIENCEFALO

centro vasomotor hipotalámico, cita Müller (1) las observaciones de Schrottenbach y de Leschke.

Schrottenbach observó una apoplejía: con parálisis mínica de la mitad izquierda de la cara, paresia espástica izquierda, hemianestesia izquierda, trastornos secretores izquierdos y extensa alteración de la vasomotilidad.

Leschke observó un caso de Diabetes insípida instaurada a raíz de un trauma craneano, con poliuria y glucosuria y al propio tiempo, con trastornos de innervación simpática bajo forma de: parálisis de los vasoconstrictores en la mitad izquierda del cuerpo, acompañada de enérgicos latidos en las arterias de la cabeza y hemi-hiperhidrosis derecha.

Según Müller, en estos casos, para interpretar los trastornos de innervación vegetativa corresponde aceptar una lesión en la región del cuerpo hipotalámico de Luys.

Leschke (2) acepta otro centro vegetativo, que intervendría en la regulación de la presión sanguínea, que ubica en el Striatum y que probablemente asienta en el *Paleo-striatum*.

Este centro estriado, controlaría el centro hipotalámico.

En el aumento de excitación a nivel del paleo-striatum intervendría el centro hipotalámico, reduciendo la presión sanguínea.

Parecería existir una influencia inhibidora del neo-striatum sobre el centro tensional del paleo-striatum el cual al propio tiempo, estaría en su excitabilidad, controlado por vías sensitivas de procedencia talámica.

Kahler (3) ha observado que los hemiplégicos con lesión focal en la región de los núcleos grises centrales o por debajo de esta zona, solo reaccionan del lado sano a estímulos presores (punción lumbar, inyección de cafeína etc.) elevando la presión sanguínea, la cual no sufre modificación alguna del lado paralizado.

Como los hemiplégicos, con lesiones por encima de la zona de núcleos grises centrales, responden a los estímulos presores, con reacciones bilaterales, considera Kahler, que estas observaciones deponen en favor de la existencia de un centro vasomotor importante en la región hipotalámica.

Por lo que respecta al centro vasomotor bulbar las opiniones continúan en discrepancia.

(1) L. E. Müller. — Die Lebensnerven, p. 82. 1924.

(2) Handbuch d. Inneren Sekretion, T. III, p. 1119, fascículo 4.

(3) Kahler. — Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 322. 1924.

(1) Ludwig por experiencias en animales admitió que el centro vasomotor fundamental, asentaba en la porción superior del bulbo. La sección del bulbo o de la médula cervical, provoca vasodilatación generalizada y caída de la presión sanguínea; ello no ocurriría cuando la sección se hace en la porción superior del bulbo o por detrás de los tubérculos cuadrigéminos.

Gallavardin (2) acepta la existencia del centro vasoconstrictor-bulbar, basado en la dilatación arterial generalizada que sigue a la sección de la médula por debajo del bulbo, con caída considerable de la presión sanguínea. La excitación del cabo periférico de la médula seccionada, provoca intensa elevación de la presión sanguínea, que es consecuencia de una vasoconstricción generalizada.

Lauder Brunton admite el centro bulbar vasomotor regulador de la presión sanguínea (3).

Elliott, Cannon y Rapport (4) aceptan el centro vasomotor bulbar ubicándolo en la parte superior del 4º ventrículo, detrás de los tubérculos cuadrigéminos posteriores.

L. R. Müller duda de la existencia del centro bulbar: las experiencias de Ludwig no habrían sido controladas, ni las observaciones clínicas lo confirman; pero reconoce que las vías vasomotoras que parten del diencefalo, atraviesan el bulbo. Piensa este autor que existen centros vasomotores bulbares para los vasos cerebrales, las glándulas salivales y para los vasodilatadores del trigémino.

Nagy en 1919 (5), al confirmar que la sección de la médula cervical ocasiona el descenso de la presión sanguínea, considera tres eventuales determinismos teóricos:

- 1.º La poderosa vasodilatación con repleción sanguínea y estancación, que originaría alteraciones cualitativas de la sangre y del intercambio gaseoso.
- 2.º La intensa caída de la presión sanguínea, que trastornaría la metabolía general.
- 3.º La alteración primaria de la metabolía creada por las vías-seccionadas.

Considera al primero de estos tres determinismos eventuales como el que reúne las mayores probabilidades, por haber comprobado experimentalmente la dilución sanguínea.

(1) L. R. Müller. — Die Lebensnerven, p. 194. 1924.

(2) Gallavardin. — La Tensión arterielle en clinique, p. 513, 1920.

(3) Pellissier. — L'Hypertension arterielle solitaire, p. 154, 1927.

(4) Jour. of. Physiology. T. 58, p., 338. 1921.

(5) Nagy. — Experim. Beitrag zur Abhangigkeit der Blutkonzentration von Blutdruck. Zentralblatt für Innere Medizin. p. 660, 1918.

Manifiesta Gallavardin (1) que por debajo del centro bulbar, se encuentran los *centros espinales* correspondientes a los orígenes del simpático, particularmente agrupados en la región dorsal. Son puestos en evidencia por el hecho que la destrucción de la médula en toda su longitud provoca vasodilatación mucho más importante y persistente que la simple sección sub-bulbar de Goltz.

L. R. Müller (2) declara que la existencia de *centros segmentarios medulares* para la innervación vascular, centros vasculares tónicos, es un hecho innegable: Goltz en sus experiencias en animales comprobó que la caída del tono vascular y de la presión sanguínea a raíz de la sección de la médula cervical, se repone lentamente y que de nuevo cae, cuando se destruye la médula dorsal o lumbar en los segmentos correspondientes.

Manifiesta Müller que las observaciones clínicas de afecciones espinales confirman las observaciones experimentales de Goltz; en efecto, la excitación cutánea en afecciones espinales, provoca reacciones vasomotoras.

Por otra parte, la sección de la médula, seguida de muerte por asfixia (excitación sanguínea) ocasiona intensa vasoconstricción en los sectores paralizados del organismo.

Todo ello demuestra en forma incontestable la existencia de centros vasomotores espinales, cuyos centros, según L. R. Müller, asientan en el cuerno lateral, a nivel del núcleo intermedio-lateral, constituido por dos grandes agrupaciones celulares o núcleos.

El núcleo simpático lateral superior, que se extiende desde el 8º segmento cervical hasta el 3er. segmento lumbar, sería centro de los vasoconstrictores de la cara, extremidades superiores, tronco y extremidades inferiores;

El núcleo simpático lateral mediano e inferior, que se extiende desde los segmentos inferiores lumbares hasta los segmentos sacros, sería el centro vasomotor de los segmentos intestinales inferiores y de los genitales internos y externos.

¿Cuáles son las vías vasomotoras en la médula espinal?

Ya se dijo que la excitación del cabo periférico de la médula provoca vasoconstricción.

(1) Loc. cit. p. 514.

(2) Loc. cit. p. 194.

Declara L. R. Müller (1) que observaciones clínicas demuestran que cada mitad de la médula, envía innervación vasomotora a ambas mitades del cuerpo.

Las oscilaciones en el tono afectivo-emotivo originan cambios en el “*Bio-tono*” de la excitabilidad nerviosa general.

El tono vasomotor espinal es influenciado no solo por factores psíquicos, emotivos o afectivos, sino también por irritación sensitiva: seccionada la médula cervical la excitación del nervio ciático provoca elevación de la presión sanguínea; dicha excitación no necesita llegar ni a la conciencia, ni a los centros diencefálicos.

El frío en paraplegias provoca vasoconstricción, pilo-erección, contracción escrotal y peneana y contracciones fascículo-musculares.

El calor en paraplegias origina los fenómenos contrarios.

(2) La *innervación vascular*, encargada del juego de la constricción y de la dilatación, en algunos sectores del organismo, es suministrada a través de nervios separados, por los dos sistemas: por la cadena para vertebral simpática y por el sistema para simpático-autónomo. Así por ejemplo: la excitación del plexo hipogástrico, cuyos rami comunicantes emergen de la médula lumbar, determina vasoconstricción en los genitales internos y externos, mientras que el nervio erector, que emerge del 3er. y 4º segmento sacro, en pleno cono-terminal, directamente de la substancia intermediolateral, provoca la erección o sea la vasodilatación en los cuerpos cavernosos.

Lo propio ocurre con los vasos de la cara, de la mucosa nasal y de la boca, en los que puede demostrarse, que poseen una innervación doble y antagónica.

Más complicada es la apreciación de las condiciones de innervación de los vasos del tronco y extremidades.

Hechos diversos de índole experimental y clínico, deponen en favor de una doble innervación antagónica.

Irresuelto es el punto referente a la existencia de un centro cerebral propio, para las fibras nerviosas vasodilatadoras y si estas disponen de fibras largas especiales.

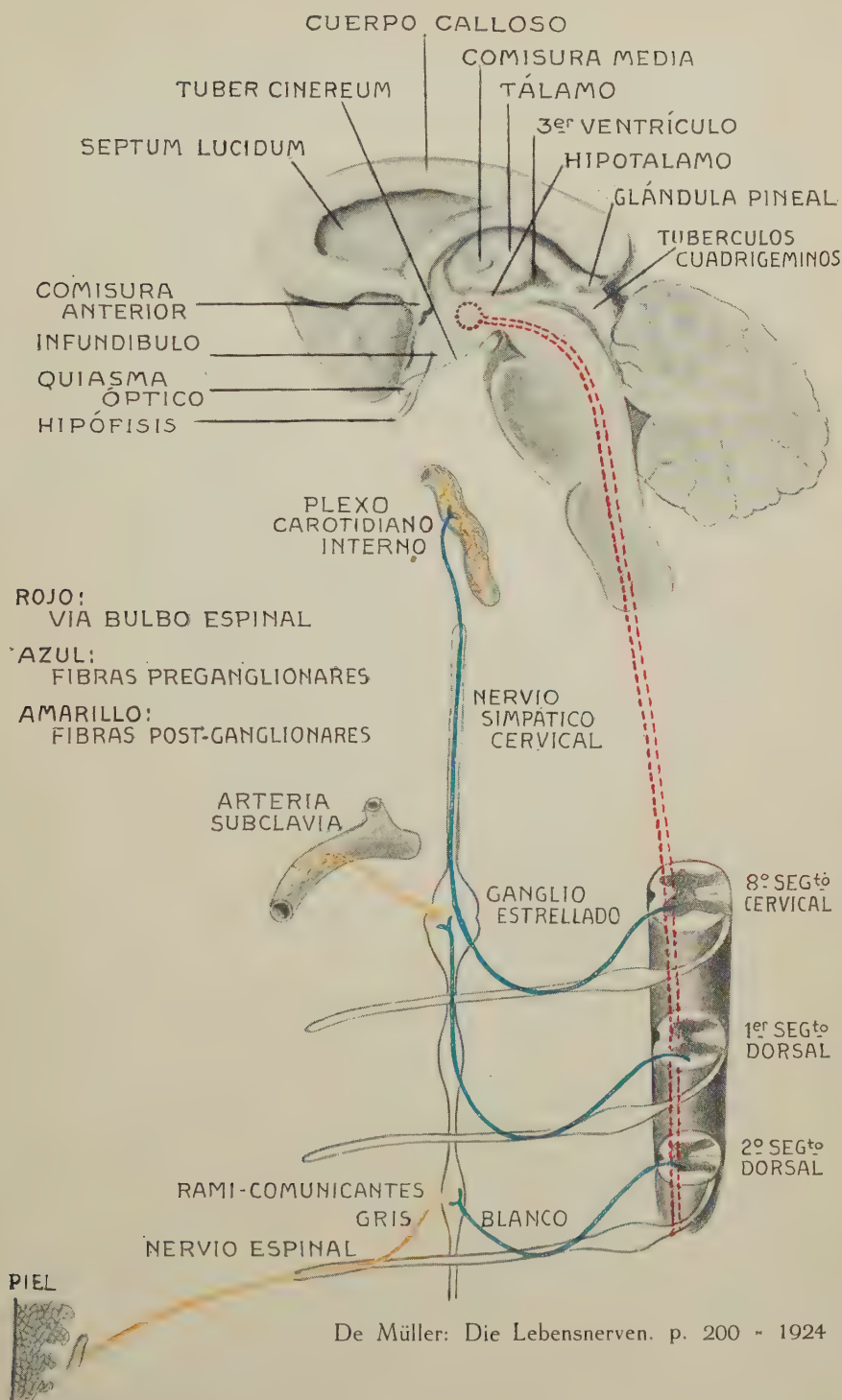
La vasodilatación provocada por la alegría, la vergüenza o el nitrato de amilo, no requiere la excitación de un centro hipotético cerebral vasodilatador; ella puede responder a una inhibición o parálisis transitoria del centro vasoconstrictor.

De suerte que si en los nervios periféricos cabe diferenciar fibras

(1) Loc. cit. p. 196.

(2) L. R. Müller. — Loc. cit p. 198.

Representación esquemática de la innervación de los vasoconstrictores



vasoconstrictoras y vasodilatadoras, ello no implica que cada sistema disponga de un centro cerebral propio. Basta un solo centro vasomotor, para que según los estímulos que sobre él actúen, influencie estimulando uno y deprimiendo otro, de los dos sistemas vasomotores (1).

(2) Las vías vasoconstrictoras abandonan la médula espinal, con las raíces anteriores. Constituido el nervio espinal, por la confluencia de la raíz anterior con la raíz posterior egresada del ganglio espinal, las fibras vasoconstrictoras abandonan al nervio espinal por los rami comunicantes blancos y de ahí alcanzan el ganglio simpático de la cadena paravertebral.

Las fibras eferentes, abandonan el ganglio simpático paravertebral, a través de los rami comunicantes grises, se unen al nervio espinal (en los manojos de fibras sensitivas) y con él alcanzan *la hipodermis y los vasos correspondientes*. Esta vía vasomotora corresponde solo a una parte de la innervación vascular de las extremidades y de la piel del tronco.

Las fibras vasomotoras *postganglionares de los vasos intracavitarios toraco-abdominales*, así como los del cráneo, no vuelven a unirse a los nervios espinales sinó que desde el ganglio correspondiente salen directamente para el vaso al cual están destinados.

La existencia de centros vasomotores primarios-cerebrales y secundarios-espinales, está universalmente reconocida y demostrada. Hay quien cree en la existencia de centros vasomotores terciarios o periféricos. Gallavardin figura entre los que profesan tales ideas y considera probable la existencia de centros vasomotores periféricos o bien a nivel de los ganglios simpáticos o bien a nivel de los plexos nerviosos perivasculares, pues después de varios días de destruida la médula lumbar, reaparece el tono en los vasos de las extremidades inferiores (Goltz y Ewald) y mismo aún después de la sección de los nervios vasomotores de una arteria, el tono arterial sería capaz de regenerarse parcialmente. (Gallavardin) (3).

L. R. Müller (4) manifiesta que es probable la existencia de centros vasomotores periféricos terciarios, asentando en las paredes vasculares, los cuales asegurarían un tono vascular autónomo. En apoyo de esta hipótesis, cita la existencia de elementos nerviosos sui generis en la intimidad de las paredes vasculares y al propio tiempo el hecho,

(1) L. R. Müller. — Loc. cit. p. 198.

(2) L. R. Müller. — Loc. cit. p. 203.

(3) Loc. cit. p. 514.

(4) L. R. Müller. — Loc. cit. p. 204.

de que la adrenalina aún actúa sobre tramos vasculares desnervados y que es incontestable que después de destruir los nervios vasculares, se restablece un cierto tono en la pared vascular (1).

De lo expuesto, se infiere,—como ya lo establecieron experimentalmente Claude Bernard, Brown Sequard y Schiff—que el tono vascular está directamente supeditado a la influencia del sistema nervioso, como dice Gallavardin (2) y agregamos nosotros: vegetativo.

Sin tono vascular, tan indispensable como el factor cardíaco, no hay presión sanguínea posible. Sea cual sea, la fuerza desarrollada en la acción cardíaca, sea cual sea la masa sanguínea, es absolutamente indispensable que la onda ventricular encuentre en su trayecto y recorrido, sistema vascular que la contenga y que la mantenga Gallavardin (2) (tono vascular).

Pero el complejo sistema regulador de la presión sanguínea (3) no se limita a los elementos sucintamente enumerados.

La autoregulación de la presión sanguínea obedece principal sinó exclusivamente a un mecanismo reflejo. Hemos dicho “sino exclusivamente”, por cuanto el mecanismo autoregulador por acción directa sobre los centros, atribuido en 1877 por Francois Franck a una acción bulbar directa, negada luego y demostrada últimamente por Chabrol y Tournade por medio de las circulaciones cefálicas cruzadas, parece realmente intervenir (4).

El mecanismo principal de la autoregulación tensional, según experiencias fisiológicas realizadas en condiciones normales, es la vía refleja, constituida hasta hace poco por los nervios depresores de Cyon y Ludwig, a los cuales en 1927, Hering y sus discípulos, han agregado los nervios seno-carotídeos.

El nervio depresor según Ludwig y Cyon, en diversos animales arranca del vago, a nivel del ángulo que este forma con el nervio laríngeo superior (5).

En el hombre, no ha sido hecha la demostración de la existencia de un nervio depresor aislado (6). Según L. R. Müller (5) arrancaría desde arriba del tronco del vago o desde el nervio laríngeo superior.

Participaría en la constitución del plexo cardíaco y penetraría den-

(1) L. R. Müller. — Loc. cit. p. 209.

(2) Loc. cit. p. 513.

(3) Chabrol. — Des mecanismes nerveux regulateurs de la pression arterielle. Tesis de Algeria, 1921.

(4) Pellissier. — L'Hypertension arterielle, p. 154. 1927.

(5) L. R. Müller. — Loc. cit. p. 153.

(6) Kahler. — Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 325. 1924.

tro de la pared de la aorta ascendente o porción inicial de la aorta. En este sitio (receptor), sería él excitado por la elevación de la presión sanguínea, excitación que él transmitiría al centro frenador del corazón en el bulbo, con lo cual se reduciría la alta presión sanguínea.

En los animales la vía refleja empezaría en la iniciación de la aorta, se transmitiría por vía del nervio depresor hasta el centro vasomotor bulbar, según Sewall, Stenier y Bayliss (1).

En los animales con respuesta positiva a la estimulación del nervio depresor, se ignora si ello se debe a la inhibición central del tono vasoconstrictor (Ludwig y Cyon) o a la excitación central del centro vasodilatador (Ostroumoff, Bayliss (1).

El *nervio depresor* en contraposición al vago y al nervio acelerador que son centrífugos, es nervio centrípeto. La excitación de su cabo central origina descenso de la presión sanguínea y bradicardia por excitación vagal refleja (2).

Para Köster y Tschermak (3) la tensión de la pared aórtica es decisiva para el tono del nervio depresor.

El sector centrífugo del circuito reflejo tensio-regulador lo constituyen los nervios vasculares, hasta su terminación en los músculos arteriolares (1), estando incluídos, en lo que respecta al ser humano, dentro del circuito tensioregulador, los centros vasomotores cerebrales (1).

Hering en 1927 (4), afirma que la regulación normal de la presión sanguínea se realiza por vía refleja, a través del sistema que él llama "*los frenos de la presión sanguínea*", constituido por los dos nervios depresores de Cyon, que él llama nervios aórticos y por los dos nervios sinu-carotídeos.

Estos dos nervios sinu-carotídeos, son los filetes nerviosos según se cree del nervio glossofaríngeo que se distribuyen en la pared arterial, en la región del seno carotídeo (receptores) o sea el punto donde la carótida primitiva se bifurca en sus dos ramas externa e interna (5).

Para Hering (4) los frenos de la presión sanguínea tienen un tono propio; en el aumento de la presión sanguínea, frenan su ascenso: por aumento del tono, sobreviene vasodilatación e inhibición del corazón, con lo que disminuye la presión sanguínea; en el descenso de la presión

(1) Kahler. — *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 325. 1924.

(2) L. R. Müller. — *Loc. cit.* p. 168.

(3) Pflügers Archiv. T. 93, 1902.

(4) Hering. — *Die reflektorische Selbststeuerung des Blutdruckes vermittelt der Blutdruck zügler.* Z. f. Kreislaufforschung. 15. VI. p. 410. 1927.

(5) Danielopolu etc. — *Les zones reflexogenes carotidiennes.* Presse Médicale 28. XII. No. 104. p. 1585, 1927.

sanguínea, frenan su descenso: por disminución del tono, sobreviene vasoconstricción y estimulación del corazón, con lo que aumenta la presión sanguínea.

Las terminaciones nerviosas periféricas “del sistema de frenos” asientan en la pared arterial (receptores) y son permanentemente estimulados por la presión endoarterial reinante.

Su función natural consiste en regular por vía refleja la presión sanguínea.

La exclusión de los cuatro frenos de la presión sanguínea, trae como consecuencia una intensa elevación de la presión sanguínea (1). De ello nos ocuparemos al estudiar la alta presión sanguínea experimental.

Las consideraciones expuestas evidencian que el complejo sistema nervioso vegetativo, por intermedio de su intrincado sistema de innervación cardio-vascular, distribuido en centros escalonados en toda la extensión del neuro-eje central y proyectado sobre la totalidad del sistema arterio-arteriolar por mallas y redes sutilísimas, tiene en realidad las riendas del tono vascular, lo cual confirma la aseveración de Gallavardin: “no resulta exagerado decir que la presión sanguínea es de origen nervioso” (2).

Y ello nos lleva a adelantar una premisa que cualquier acción nerviosa que eleve el tono vascular es capaz de originar una elevación de la presión sanguínea, acción que podrá efectuarse estimulando ora los centros vasomotores (hipertensión arterial centrógena o central) ora los nervios vasoconstrictores periféricos (Hipertensión arterial periférica) dependiendo de la intensidad y de la duración de la acción y del tono de excitabilidad del sistema vasomotor el grado de intensidad y la duración de la consecutiva hipertensión arterial!

Si hemos podido poner en evidencia la influencia soberana y decisiva del sistema nervioso vegetativo en la regulación de la presión sanguínea, no ocurre lo propio para los dos otros elementos que intervienen en el aparato regulador de la presión sanguínea normal. Nos referimos al sistema endócrino y a los factores bio-físico-químicos. Al abordar su estudio pisamos un terreno por demás inseguro y movedizo.

(1) Koch Mies, Nordmann. — Arteriellen Hochdruck durch Dauer-Ausschaltung der Blutdruckzügler. Z. f. Kreislaufforschung. p. 585. 1927.

(2) Loc. cit. p. 514.

2.º — Sistema endocrínico.

Dentro de las investigaciones experimentales realizadas en el dominio endócrino en su relación con la presión sanguínea (1) hay hechos innegables y universalmente reconocidos, tales como la influencia sobre la tensión arterial ejercida por las glándulas suprarrenales (2) y por la glándula hipofisaria (3) y otros aún en litigio, como ser los que se refieren a la acción ejercida por la endócrina genital, el tiroides etc. sobre la presión sanguínea.

Cuanto más se ahonda la investigación experimental y clínica en los sectores endócrinos y del sistema neurovegetativo, más profunda es la convicción en lo que respecta a la complejidad en la interrelación de ambos sistemas y a la hegemonía del uno sobre el otro, supeditados ambos a la dirección o gobierno supremo ejercido por el sistema nervioso central (1). Que el sistema nervioso central influencia las endócrinas, es hecho innegable.

Numerosos hechos, de índole clínico unos, de orden experimental otros, evidencian el gobierno nervioso del sistema inerektor.

(Zondek (4) cree que toda endócrina recibe impulsos desde puntos determinados del cerebro y que la extinción funcional de cada endócrina deja huellas características en el cerebro, en zonas hasta hoy ignotas. Basa su opinión en la incontestable influencia cerebral sobre las glándulas endócrinas: traumas psíquicos provocan ocasionalmente la enfermedad de Basedow, la punción del 4º ventrículo provoca por vía esplácnica descarga adrenalínica, la castración en el hombre después de la crisis puberal deja conservado el libido sexual, ciertas psicosis van acompañadas con frecuencia de disturbios en el sistema vegetativo, (bajo forma de disminución en los deprimidos, de exaltación en los agitados) con trastornos frecuentes de la metabolía (Kaufmann), citando la frecuente retención azoada en los catatónicos, la brusca caída de peso en los depri-

(1) Biedl. — Innere Sekretion. 1913.

— Pende. — Endocrinologia, 1916.

— Sajous. — Internal Secretion, 1919.

— Schafer. — Glandes & Secretion intern. 1920.

— Leweliys. — Endocrinology y Metabolism. 1922.

— Max Hirsch. — Handbuch der Inneren Sekretion. 1927-1928.

(2) Sopena Boncompte. — La adrenalina, 1921.

— Molinelli. — La secreción de Adrenalina, 1926.

(3) B. Honssay. — Acción fisiológica de los principios hipofisarios.

(4) Zondek. — Die Krankheiten der endokrinen Drüsen, 1923.

midos, las intensas fosfaturias en los paralíticos generales y en el delirium tremens. Existen algunos trabajos experimentales y clinico-anatómicos altamente interesantes sobre la vinculación entre las glándulas incretoras y el sistema nervioso central (1). De ellos, así como del centro cerebral del tiroides sostenido por Cenni, nos ocuparemos al estudiar las llamadas “hipertensiones arteriales endócrino-genéticas”.

Este intrincamiento o intrincación dificulta considerablemente, no solo en las investigaciones experimentales, sino y muy particularmente en las investigaciones clínicas, el deslindamiento preciso entre ambos factores: el endócrino y el neuro-vegetativo, en su acción sobre la presión sanguínea.

Así por ejemplo, si bien establecida es la acción ejercida por la hipófisis (2) sobre la presión sanguínea en las experiencias fisiológicas, profunda es la disidencia reinante en lo que respecta a su influencia eventual sobre estados tensionales patológicos, que estudiaremos más adelante.

Altamente interesante es la influencia del sistema suprarrenal sobre la presión sanguínea. A partir del descubrimiento de la adrenalina y comprobada su acción presora, se consideró a las suprenales como las endócrinas mantenedoras por excelencia del tono fisiológico tensional. Fué ello el punto de partida de la doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial, lanzada y defendida con entusiasmo por elementos prestigiosos de la escuela francesa, tales como Vaquez, Josué, etc.

Pero, si la extirpación de las suprenales, produce la muerte, esta no se debe, como bien lo dice Houssay (3), a la supresión de la secreción adrenalínica, como lo demostraran Biedl, Stewart y Rogoff, Pende, Wheeler y Vincent y Houssay y Lewis en 1921, pues la secreción de adrenalina no es indispensable para la existencia y en cambio, es indispensable para la vida la porción cortical de las suprenales (3).

Refiriéndose a la influencia ejercida por el encéfalo sobre la secreción de adrenalina, manifiesta Houssay (3) y (4) que la excitación de la zona motriz cerebral, así como de otras zonas cerebrales, no provoca descarga de adrenalina, considerando que el cerebro no es indispensable ni para mantener la secreción adrenalínica, ni para las variaciones reflejas (Elliott, Cannon y Rapport). Según Elliott, Cannon y Rapport (3)

(1) M. Hirsch. — Handbuch der Inneren Sekretion. T. 1. Fascículo 4. p. 690 a 692.

(2) B. Houssay. — Acción fisiológica de los principios hipofisarios.

(3) Houssay. — Le rôle physiologique de l'Adrenaline. Presse Médicale. 21. II, p. 233, 1925.

(4) Houssay y Molinelli. — Centro adrenalino secretor hipotalámico. Soc. Arg. de Biol. T. VI. p. 600, 1925.

es a nivel de la protuberancia donde se encuentra el centro tónico y reflejo principal que gobierna la secreción de adrenalina, ubicándolo en la zona más alta del 4º ventrículo inmediatamente detrás de los tubérculos cuadrigéminos posteriores. La ablación de surrenales ocasionaría degeneración retrograda de ciertos grupos celulares situados en el 4º ventrículo.

Houssay y Cervera en 1919 (1) y 1925 (2) demostraron que la punción bulbar provoca descarga de adrenalina y en 1925, Houssay y Molinelli (2) aceptan la existencia de un centro adrenalino-secretor hipotalámico basados en las experiencias realizadas en perros sometidos al procedimiento de Tournade y Chabrol, cuya zona hipotalámica era excitada eléctricamente.

En la conferencia sobre “el papel fisiológico de la adrenalina” dictada por el Prof. Houssay en la Facultad de Medicina de París en 1925, (1) declara categóricamente que la adrenalina no es indispensable para mantener la vida, ni para mantener la presión sanguínea y agrega que la hipersecreción adrenalínica consecutiva a la acción directa o indirecta de los centros nerviosos puede producir elevación de la tensión arterial que se sobreagrega al efecto nervioso hipertensivo; desempeña en estos casos una simple acción humoral coadyuvante, que se superpone en gran parte y aumenta un poco la acción nerviosa.

Investigaciones ulteriores realizadas en Norte América han venido a confirmar plenamente las aseveraciones de Houssay.

“El primitivo concepto, basado en el efecto presor enérgico de la epinefrina, de que ésta normalmente sirve para mantener la presión sanguínea a nivel adecuado, está abandonándose” (3), habiendo sido llevado el último ataque a esta doctrina, por los fisiólogos de Cleveland, Rogoff y Domínguez (4). Estos investigadores, en animales suprarrenalectomizados, durante el período residual de buena salud, comprobaron que la pérdida de las surrenales, no se traducía por modificación alguna de la presión sanguínea y que en la caída terminal de la presión sanguínea, poco o nada tenía que hacer la supresión de la secreción adrenalínica. Hace ya 20 años, que Froenkel (5) demostró que ciertas hipertensio-

(1) Presse Médicale. 21. II. p. 233. 1925.

(2) Soc. Arg. de Biol. T. 6. p. 600. 1925.

(3) Jour. of the Amer. Med. Assoc. 14. V. p. 1568. 1927.

(4) Amer. Jour. of Physiology. T. 83, p. 84. 1927.

(5) Über den Gehalt des Blutes an adrenalin. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. T. 60, p. 395. 1909.

nes arteriales en nefritis crónicas intersticiales no iban acompañadas de hiperadrenalinemia y que en cambio existían hiperadrenalinemias en algunos casos de enfermedad de Basedow sin hipertensión arterial; en ese trabajo previene Froenkel que no debe inferirse de los resultados por él alcanzados que la adrenalina no tenga nada que ver con el tono vasomotor, sinó que el organismo dispone de la innervación simpática para modificar la presión sanguínea y que cabe suponerse que la adrenalina sirva para regular situaciones anormales de emergencia, de otras procedencias, por ejemplo, en la hipotensión arterial de la enfermedad de Basedow. Podrá arguirse que la técnica de Froenkel era discutible en lo que a su exactitud se refiere, pero veremos que hechos ulteriores, sinó idénticos, seguramente equivalentes, vienen a confirmar sinó los hechos, por lo menos las ideas y conceptos de Froenkel.

Nos referimos a las investigaciones del Prof. Houssay, quien en una comunicación hecha a la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, en la sesión del 18 de Mayo de 1928, sobre etiopatogenia del colapso circulatorio en la difteria demostró, por medio de investigaciones experimentales hechas con Molinelli, con técnicas impecables y a cubierto de toda crítica posible que ni el colapso, ni la hipotensión arterial, se debían a insuficiente secreción de adrenalina, por cuanto esta secreción era perfectamente normal (1).

Me he detenido deliberadamente sobre la influencia de la adrenalina y de las surrenales sobre la presión sanguínea, pues así lo exige la importancia del asunto. No solo tiene ello capital importancia dentro de la fisiología normal de la presión sanguínea (2) sinó que la exposición de hechos consignados, fundamentará, abreviará y simplificará la crítica que oportunamente haremos a la doctrina hiperadrenalinémica de la hipertensión arterial.

3.º — Factores bio - físico - químicos

Las investigaciones realizadas por Erb (3) en 1905 y por Rubino en 1908 (4) con el propósito de establecer relaciones entre las cifras de pre-

(1) *Semana Médica*. p. 1160. 1928.

(2) Véase al respecto: Molinelli. — *La secreción de Adrenalina*. 1926.

— Biassoti. — *Influencia de las glándulas suprarrenales sobre la regulación de la presión arterial*. 1927.

(3) Erb Junior. — *Blutdruck und Konzentration des Blutes* Münch. Mediz. Woch. 1905.

(4) Rubino. — *Il coefficiente di viscosità sui valori di pressione Gazz. degli ospedali e delle Cliniche*. 2. II. 1908.

sión sanguínea y el coeficiente de viscosidad o el grado de concentración sanguínea no redituaron resultados precisos.

La viscosidad sanguínea atrajo ulteriormente la atención de Martinet (1).

Según Pellissier (2) los trabajos de Sterling Govaerts sobre tensión osmótica e intercambio en las intimidades tisulares, hacen posible la influencia de estos factores sobre la regulación tensional.

En los procesos bioquímicos, reguladores del tono y equilibrio endócrino-vegetativo, desempeñan las sales inorgánicas papel primordial y en los últimos años Kraus y sus discípulos Zondek, Arnoldi, Wollheim y Dresel, han demostrado la importancia de ciertas sales inorgánicas para la biología y fisiología celular (Kylin) (3).

Por las investigaciones de Zondek y de Kylin, se sabe que la acción hormonal está íntimamente vinculada a la acción de los electrólitos y es así como el ión calcio refuerza la acción de la adrenalina y el ión potasio vigoriza la acción de la insulina (3).

Kraus y sus discípulos han demostrado la importancia fundamental de los iones de calcio y de potasio para la estimulación nerviosa: sin ion calcio no hay excitación del simpático; sin ion potasio no hay excitación del vago (3).

El potasio ejerce en general una influencia depresora, a través de una acción coetánea sobre corazón y vasos. Braun (4) inyectando endovenosamente, cloruro de potasio a conejos, perros y gatos, obtuvo bradicardia e hipotensión.

El calcio, según Langendorf y Hueck (5), en inyección intravenosa en gatos, eleva la presión sanguínea.

La acción presora del calcio se debería no solo al aumento del volumen sistólico (Rothberger y Winterberg) (6) sino también a la contracción de los músculos arteriales (7) y a la vigorización que él imprime a la acción de la adrenalina (8).

En el hombre la inyección endovenosa de 5 c. c. de solución de cloruro de calcio al 10 o o, ocasiona un leve aumento de la presión sanguínea,

(1) Martinet. — Pression artérielle et viscosité sanguine. 1912.

(2) Pellissier. — Loc. cit. p. 159.

(3) Kylin. — Die Hypertonie. Krankheiten, p. 1. 1926.

(4) Pflügers Archiv. T. 103. p. 476. 1904.

(5) Pflügers Archiv. T. 96. p. 473. 1903.

(6) Pflügers Archiv. T. 142. p. 523. 1911.

(7) Zondek. — Deut. Med. Woch. No. 50 p. 1520. 1921.

— Dresel y Jacobovitz. — Klin. Woch. No. 15. p. 721. 1922.

— Billigheimer. — Zeits. f. Klin. Med. T. 100 p. 411. 1924.

(8) Spiro. — Schweiz. Med. Woch. No. 20. 1921.

que rara vez excede los 10 ó 20 mm. Hg y que solo persiste diez a veinte minutos (1). A veces, en igual dosis, reduce la presión sanguínea (2).

Sobre la aplicación terapéutica del calcio en la hipertensión arterial, nos ocuparemos oportunamente.

Mientras que algunos autores asignan capital importancia en la regulación de la presión sanguínea a la asociación de factores nerviosos y humorales, otros, entre los cuales militamos, atribuyen el papel primordial al factor nervioso.

Para Tournade y Chabrol (3) la regulación de la tensión arterial obedece frecuentemente a mecanismos nerviosos y humorales que intervienen constantemente, asignando importancia grande a las surrenales, cuya intervención en la regulación tensional sostienen haber demostrado.

Para Pellissier (3) lo importante es que los dos factores: nervioso y humoral, estén enérgicamente asociados.

En cambio, el Prof. Houssay (4), sostiene que la acción humoral nunca es sinó coadyuvante y que la acción nerviosa por lejos, es la preponderante en la regulación de la presión sanguínea.

La experiencia personal adquirida en la clínica humana, a mano de millares de observaciones de sujetos con presión sanguínea normal, disminuída o aumentada, nos hace solidarizarnos en absoluto con las ideas vertidas por el Prof. Houssay, o sea que la acción nerviosa es la dominante en la regulación de la tensión arterial fisiológica o normal, concepto que ampliamos, agregando “y también en los estados tensionales patológicos, ya sea de hipo, cuanto de hipertensión arterial”.

La presión sistólica, diastólica, diferencial, capilar y venosa.

Al estudiar la presión sanguínea en clínica, debemos considerar la presión sistólica o máxima, la presión diastólica o mínima, la presión diferencial o presión del pulso, que conviene completar con el estudio de la presión capilar y de la presión venosa.

La presión o tensión sistólica o máxima, corresponde al período de actividad ventricular; indica solo un peso intermitente y sobre añadido, que revela el máximo de energía cardíaca en un momento dado, junto

(1) Jansen.—Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 144.

— Kylin y Nvstrom.—Zeits. f. die gesam. Exp. Med. T. 45. p. 208. 1925

— Barath.—Id. Id. T. 45. p. 595. 1925.

— Loewenstein.—Klin. Woch. No. 9. p. 354. 1926.

(2) Kraus.—Deut. Med. Woch. No. 8. p. 201. 1920.

(3) Pellissier.—L'Hypertension arterielle. 1927.

(4) Presse Medic. p. 233. 1925.

con el grado de resistencia periférica. Fluctúa dentro de amplios límites fisiológicos, en relación con variadas actividades y necesidades del cuerpo, sufriendo modificaciones bajo condiciones diversas, que estudiaremos luego.

La presión o tensión diastólica o mínima, corresponde al período de descanso ventricular; traduce la medida del peso que las arterias y válvulas sigmoideas aórticas deben continuamente soportar, durante toda la vida del individuo. Es la medida de la resistencia periférica y del tono nervioso vasomotor; es la medida de la resistencia de la aorta, que tiene que ser vencida por la corriente sanguínea para entreabrir las sigmoideas aórticas durante la fase inicial de la contracción del ventrículo izquierdo. Es uno de los índices de la fuerza impulsora del corazón (1).

La importancia atribuida a la presión diastólica, a raíz de los trabajos de Josué, Amblard, Gallavardin, Martinet, Lian, etc., en la apreciación de los estados circulatorios, originó más tarde una reacción exagerada en favor de la misma, a expensas de una pretendida denigración de la *presión sistólica*, que luego cedió el campo a la justa apreciación actual de la misma (2) (Gallavardin).

No hay contraposición entre ambas presiones, ni procede exaltar el valor de la una sobre la otra. A ninguna de ellas con exclusivismo se debe la circulación, sinó al efecto de una tensión continuamente variable e intermediaria a ambas. Debe pues admitirse que son igualmente indispensables para la apreciación correcta de la circulación (Gallavardin) (2).

El aumento de la presión diastólica puede aparecer en todos los casos en que sobreviene debilitación miocárdica o entorpecimiento anormal de la circulación venosa.

Wildt (3) comprobó que la elevación progresiva de la presión diastólica, (generalmente acompañada de disminución de la presión sistólica) en la neumonía senil, era un índice precioso de la falla cardíaca.

La presión diastólica es índice más seguro de resistencias periféricas que la presión sistólica y es menos influenciada que esta última por factores fisiológicos. Su persistente elevación arriba de 105 a 110 mm. Hg implica hipertensión diastólica, sea cual sea la cifra de la presión sistólica.

Esta hipertensión diastólica responde con frecuencia a inercia venosa más o menos intensa: la llamada hipertensión diastólica por obstáculo

(1) Dally. — High blood pressure. p. 55. 1927.

(2) Gallavardin.—Loc. cit. p. 271.

(3) Citado por Clifford Albutt. — Diseases of the arteries. T. I. p. 92. 1915.

venoso de la escuela francesa, pero creemos que este no sea ni el único, ni el más frecuente factor de la hipertensión diastólica.

El precioso valor de la hipertensión diastólica en la clínica, no admite discusión y lo tiene, desde el triple punto de vista del diagnóstico, del pronóstico y del tratamiento, sin que con ello incurramos en exageraciones dogmáticas, como Thorne (1). Este autor luego de estudiar la presión diastólica en 5.000 enfermos del corazón y vasos llega a deducir una regla general: si la presión diastólica no excede de 90 mm Hg, por alta que sea la presión sistólica, no hay degeneración vascular; hace excepción a esta regla la insuficiencia aórtica, la insuficiencia mitral con intensa cardiohipertrofia y a veces ciertos sujetos con arterias sumamente endurecidas.

La disminución de la presión diastólica o hipotensión diastólica aislada se observa frecuentemente—pero no constantemente—en la insuficiencia aórtica, en el bocio exoftálmico, en ciertos aneurismas arteriovenosos, en algunas bradicardias permanentes por bloqueo o disociación, y por último, en algunos casos, con presión sistólica normal, en los cuales el determinismo de la hipotensión diastólica continúa siendo enigmático.

La presión diferencial o presión del pulso, en *adultos normales* oscila entre 30 y 55 mm. Hg. En general en condiciones normales, mantiene cierta relación con la presión sistólica y con la frecuencia esfígmica. Cuanto mayor es la presión sistólica, tanto mayor es en general, la presión diferencial. Cuanto más lento es el pulso en condiciones normales, mayor es la presión diferencial. Como excepción a estas reglas de *fisiología normal*, recordamos dentro de la *patología clínica* a la *gran presión diferencial* de la enfermedad de Basedow, de la insuficiencia aórtica, de ciertas hipertensiones arteriales, etc.

Presión sanguínea en el sistema capilar. — Presión capilar.

Menos bien informados al respecto, que sobre la tensión arterial, ello se debe a los métodos empleados, inexactos y provistos de errores.

Se emplean actualmente aquellos procedimientos que utilizan como indicador de la presión capilar, la interrupción de la circulación capilar apreciada al microscopio, según lo aconsejó Lombard en 1912 y con la técnica perfeccionada por Basler (2) y Kylin (3).

(1) Thorne. — Practitioner. Nov. 1918.

(2) Pflügers Archiv. T. 173. p. 389. 1919.

(3) Zentralbl. f. Inn. Med. T. 41. p. 505, 1920 y T. 42. p. 785. 1921.

Investigaciones realizadas en los últimos años demuestran que los capilares colaboran, por medio de ondas peristálticas, a propulsar la sangre (Kylin) (1).

Numerosas y minuciosas mediciones de la presión capilar hechas por autores variados, arrojarían como *medias normales* 6 a 14 mm. Hg. (2) y 80 a 200 mm. H₂O (2).

La edad no parece influir sobre la presión capilar; las oscilaciones diurnas son insignificantes; la presión sanguínea no parece ejercer influencia sobre la presión capilar; la estancación venosa eleva la presión capilar (1).

Según Kylin (3) la presión capilar se mantiene fija a través de toda la vida; desde la infancia hasta la longevidad es fisiológicamente la misma.

Sobre la investigaciones realizadas en el sector capilar en algunos estados de hipertensión arterial nos ocuparemos oportunamente.

Presión venosa o presión sanguínea en las venas.

La presión sanguínea en las venas, es menor que en los capilares y es tanto menor cuanto más próxima está la vena del corazón.

En toda medición debe procurarse poner la vena a igual altura que el corazón o que la aurícula derecha, pues de lo contrario, la presión hidrostática falsea el resultado.

En la medición cruenta de la tensión venosa debe contactar la aguja con la pared venosa a fin de prevenir la estancación sanguínea.

La tensión venosa en el hombre, ha sido medida por dos procedimientos: el incruento, en el cual se mide la tensión por la presión que hace colapsar y desaparecer la vena y el cruento, introduciendo una aguja en la vena mediana del brazo.

Con el procedimiento incruento se han obtenido los siguientes valores:

Basch (4): en las venas de la mano: Tensión venosa media: 10,7 mm. Hg.

Frank y Reh (5): en las venas del brazo: Tensión venosa media: 0,7 a 4,4 m.m. Hg.

(1) Kylin. — Loc. cit. p. 24.

(2) Fleisch. Kanffmann. — Loc. cit. p. 1292.

(3) Loc. cit. p. 30.

(4) Wiener Med. Presse, p. 911. 1904.

(5) Zeits. f. exp. Pathol. u. Ther. p. 241. 1912.

Briscoe (1): en las venas de la mano: Tensión venosa media: 8 mm. Hg.

Con el procedimiento cruento introduciendo una aguja en la vena mediana del brazo:

Moritz y Tabora (2) en 100 sujetos: Tensión venosa media: 3,8 mm. Hg.

Villaret, St. Girons, Jacquenin, Guillaume: Tensión venosa media: en hombres: 9,5 mm. Hg. y en mujeres: 8,8 mm. Hg. (3).

Las oscilaciones de la tensión venosa en sujetos sanos, son muy pequeñas. Durante la inspiración la tensión venosa llega a hacerse negativa y aumenta durante la expiración.

Las variaciones fisio-patológicas de la presión venosa, dependen de gran número de factores: en la decompensación circulatoria, la estancación venosa eleva más o menos considerablemente la tensión venosa (4); la cuestión ha sido objeto en nuestro país de un interesante trabajo clínico por parte del distinguido colega Dr. M. Del Sel.

El aumento de la masa sanguínea, por transfusión de sangre o de solución fisiológica, eleva la tensión venosa, según Plumier (5).

La inyección de adrenalina eleva la tensión venosa (Rosenow) (6).

Tanto el método directo, cuanto el indirecto, de medición de la presión venosa, han sido empleados por Giraud en sus determinaciones (7).

Oscilaciones fisiológicas de la presión sanguínea.

Según Federn (8) Hensen (9) y Clifford Albutt (10) fué Faivre quien en 1856, midió por vez primera la presión sanguínea en hombres sometidos a amputaciones de extremidades. En estas condiciones Faivre midió 120 mm. Hg. en la arteria femoral de un sujeto de 30 años y 110 mm. Hg. y 120 mm. Hg. en la arteria braquial (humeral) de dos sujetos de 23 y 60 años respectivamente.

Albert (8 y 9) en 1882, empleando igual procedimiento comprobó en la arteria tibial anterior una presión sanguínea de 100 a 160 mm. Hg. y en la arteria anterior del pie un aumento de 10 a 20 mm. Hg.

Al hablarse de la presión sanguínea, se le considera como si fuera una característica de cada individuo, como lo son sus peculiaridades fi-

(1) Heart. T. 7. p. 35. 1918.

(2) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 98. p. 475. 1909.

(3) Comptes rendus de la Soc. de Biol. de Paris, T. 84. p. 80. 1921.

(4) Manuel Del Sel. — La Tensión venosa periférica. Semana Médica, No. 17. 1924.

(5) Arch. Intern. de Physiol. T. 8. p. 28.

(6) Zeits. f. die gesm. exper. med. T. 10. p. 333. 1920.

(7) Giraud. — Contribution à l'étude de la tension veineuse. Thèse. Paris. 1928.

(8) Blutdruck und Dermatone, p. 7. 1894.

(9) Beitrag z. Phys. u. Pathol. d. Blutdrucks. Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 67. p. 436. 1900.

(10) Clifford Albutt. — Diseases of the Arteries, T. I. p. 91. 1915.

sicas. Pero aún cuando en general, ella se mantiene dentro de ciertos límites, *no es constante* de mes a mes o de día a día y sí, por el contrario, puede oscilar amplia y rápidamente, en virtud de infinidad de causas psíquicas, físicas o de otra índole, tanto en la salud, cuanto en la enfermedad.

Debe pues en cada caso determinarse con precisión, los límites de la tensión sistólica y diastólica, entre los cuales la presión sanguínea se eleva y descende en condiciones normales.

Una medición única no autoriza a hacer inferencia alguna puesto que las oscilaciones tensionales son más o menos constantes no solo en condiciones normales, sino también en las patológicas.

Es útil, tanto en estado normal, cuanto en los estados patológicos, hacer mediciones frecuentemente repetidas no solo de día en día, sino hasta varias veces en el mismo día, sin llegar a la exageración de Hahn (1) de repetir las mediciones tensionales con intervalos de medio a un minuto. Procediendo en la forma indicada, se consigue trazar la curva de la presión sanguínea, en sanos y enfermos, que con frecuencia arroja datos instructivos y de importancia para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento sobre las cuales ha insistido Fahrenkamp (2).

Cuando se hace una sola medición de la presión sanguínea al día, debe hacerse de preferencia estando el sujeto acostado o de lo contrario sentado, evitando hacerlo inmediatamente después de las comidas o de esfuerzos físicos o de trabajo intelectual, recordando que las cifras vespertinas son por lo general superiores a las matutinas y que el nervosismo por sí solo es capaz de elevar considerablemente las cifras.

Distamos aún de tener un patrón fijo de curva normal de la presión sanguínea en sus oscilaciones durante el día y la noche. Bajo la influencia de los impulsos corporales y mentales las oscilaciones tensionales son tan incesantes y tan grandes que sino es imposible, es por lo menos, muy difícil trazar la *curva normal de la presión sanguínea en las veinticuatro horas*.

Hensen (3) fué uno de los primeros autores que hizo el estudio completo de la tensión arterial en sus variaciones fisiológicas y en los estados patológicos.

Hay quien pretende que la hiperpiesis (altapresión) es función de la edad y que por cada año arriba de la pubertad, debe agregarse 1 mm.

(1) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 32. p. 738. 1925.

(2) Die psycho-physische wechselbeziehungen bei den. Hypertonie-Erkrankungen. 1926.

(3) Beitr. z. Phys. u. Path. d. Blutdruckes. Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 67. p. 436. 1900.

a los 100 mm. de Hg., para expresar cual es la presión sanguínea normal para la edad en cuestión. Tal concepto, es para Batty Shaw (1) y para nosotros, un concepto erróneo, pues es hecho sabido y admitido que longevos vigorosos y sanos en todo sentido, pueden arrojar una tensión arterial constantemente debajo de 150 mm. de Hg.

Los trabajos de Wagenem (1913) Fisher (1914) Mackenzie (1915), Rogers y Hunter (1919) Goepf (1919) Symonds (1923) sobre medición de la tensión arterial en elevadísimo número de casos, provenientes en su mayoría de compañías de seguros, constituyen la base de los conocimientos modernos sobre presión sanguínea en los Estados Unidos (Meakins) (2). “La presión sistólica desde los quince hasta los sesenta y seis años, crece progresivamente desde 119 mm. Hg. (media sistólica) hasta 139 mm. Hg.”

Symonds (3) realizando prolijas investigaciones sobre presión diastólica, comprueba que ésta, entre los 15 y 19 años, oscila entre 79,5 mm. de Hg. y 86,9 mm. Hg.

Mackenzie (2) estudia la presión diastólica en 5.018 casos y comprueba una media de 89 mm. Hg. entre los 15 y 39 años y una media de 93 mm. Hg. entre los 40 y 66 años.

Scheel (4) estudia la tensión sistólica en diferentes edades y obtiene los siguientes valores medios:

3 a 5 años.	76 mm. Hg.	
6 a 10 años.	{ Masc. 91 mm. Hg. Fem. 82 mm. Hg.	
11 a 15 años.	{ Masc. 105 mm. Hg. Fem. 100 mm. Hg.	
16 a 20 años.	{ Masc. 110 mm. Hg. Fem. 100 mm. Hg.	
Adultos.....	{ Masc. 21 a 60 años 106—112 mm. Hg.	61 a 70 años 114 mm. Hg
		71 a 80 años 120 mm. Hg
		81 a 90 años 135 mm. Hg
	{ Fem. 21 a 60 años 105—108 mm. Hg.	61 a 70 años 105 mm. Hg
		71 a 80 años 127 mm. Hg
		81 a 90 años 135 mm. Hg

Es altamente interesante la estadística de Scheel, pues demuestra que en los longevos sanos la media de la tensión sistólica, se mantiene dentro

(1) Batty Shaw. — Hyperpiesia, p. 76. 1922.

(2) Phys. Review, Vol. VII. p. 430. 1927.

(3) Jour. Amer. Med. Assoc. p. 232. 1923.

(4) Cit. por Kylin. — Hypertonie-Kraukh, p. 10 a 12. 1926.

de los límites superiores normales. Sobre la tensión arterial en los longevos volvemos enseguida.

Presión sanguínea en la infancia

Parte de la cifra mínima con el nacimiento que varía de 35 a 55 mm. Hg. según unos y de 40 a 70 mm. Hg. (1) según otros.

Según Balard (2) la tensión arterial durante las *mamadas* se elevaría entre 10 y 25 mm. Hg.

Mello Leitas (3) mide la presión sanguínea en más de 200 niños y obtiene como cifras medias: en el 2º mes, 62 a 68 mm. Hg.; en el 7º mes, 100 mm. Hg.

Gallavardin (1) reúne en gráficos las medias tensionales recogidas por una serie de autores, en las cuales se evidencia un aumento lento aproximado de 10 mm. Hg. cada cinco años:

1 año	80 mm. Hg.
5 años	90 " "
15 años	110 " "
20 años	120 " "

Judson y Nicholson (4) estudian la presión sanguínea en 2.300 niños escolares sanos de ambos sexos y encuentran que la tensión arterial se eleva lenta y progresivamente desde los tres a los diez años, al cabo de cuya edad, la elevación es más brusca, con un ascenso rápido a los catorce años.

Melvin y Murray (5) empleando el procedimiento auscultatorio en 42 niños sanos de 4 a 14 años, obtienen con un promedio de edad de 9 años los siguientes promedios: Tensión sistólica 108. Tensión diastólica 72. Tensión diferencial 35 mm. Hg.

Nizzoli (6) estudia la presión sanguínea en 2.273 niños sanos de uno a diez años y numerosos enfermos, y subraya las intensas reacciones tensionales a todo factor que provoca dolor.

(1) Gallavardin. — Loc. cit. p. 232.

(2) Arch. Mal. du Coeur. p. 850. 1913.

(3) Arch. Mal. du Coeur. p. 851. 1913.

(4) Amer. Jour. Diseases of Children, p. 257. 1914.

(5) British Med. Jour. 17. IV. p. 2833. 1915.

(6) Gazzetta degli Ospedali 19. I. No. 6. p. 41. 1919.

Diversos trabajos modernos se ocupan de la presión sanguínea en los recién nacidos.

Reis y Chaloupka (1) estudian la tensión arterial en 100 mamones:

- 55 nacidos por parto normal.
- 16 nacidos por aplicación de forceps.
- 6 nacidos por versión.
- 2 nacidos por cesárea
- 1 nacido con presentación de cara.
- 2 nacidos por parto prematuro.
- 6 gemelos.

La presión sanguínea media, en los nacidos por parto normal era de 43 mm. Hg. el primer día, levantándose paulatinamente hasta llegar a 78 mm. Hg. al décimo día. La presión sanguínea era proporcional al peso del niño. Era normal en los niños nacidos por operación cesárea; inferior a la normal en los prematuros y superior a la normal en los nacidos por versión, por forceps en el estrecho superior o por partos laboriosos.

Rucker y Comell (2) consignan como presiones medias al nacimiento 55 y 40 mm. Hg.; la presión sistólica aumenta con la edad más rápidamente que la presión diastólica; no hay diferencia en la presión arterial con los sexos; ella es proporcional al tamaño del niño; las intoxicaciones maternas ejercen influencia sobre la presión sanguínea del niño, influencia que es evidente el día del nacimiento.

Ikeda (3) estudia la presión sanguínea en 589 mamones y comprueba: que hay relación directa entre el peso corporal y la presión sanguínea; que la media al segundo día es de 60 mm. Hg.; con la deperdicción ponderal fisiológica, la presión sanguínea desciende, alcanzando una media de 58 mm. Hg. al sexto día; durante las primeras cuatro semanas la presión sanguínea crece rápidamente hasta alcanzar una media de 75 mm. Hg.; en los meses subsiguientes el ascenso tensional es más lento; al año la media es de 84 mm. Hg. en los varones y de 82 mm. Hg. en las mujeres; también comprueban una discreta elevación tensional, entre 8 y 9 mm. Hg. durante las mamadas.

(1) Surgery, gynecology and obstetrics. Agosto, 1923.

(2) Amer. Jour. Dis. of Children. 1924.

(3) Arch. Mal. du Coeur. No. 5. p. 347. 1927.

Sietz y Becker (1) Liené y Binet (2) consignan valores iguales: media al nacer de 40 mm. Hg. y media de 80 mm. Hg. al terminar el primer mes.

Balard (3) considera que la presión sistólica tiene valor como índice de la vitalidad general y del progreso en el desarrollo físico.

Si en la infancia los autores están concordes en que no hay diferencia tensional, según los sexos, la mayoría aceptan diferencias en la época de la pubertad, siendo el cambio tensional más precoz en la mujer que en el varón.

Garot y Schirets (4) comprueban media de 90 a 100 mm. Hg. de máxima y 60 mm. Hg. de mínima en niños de dos a cuatro años, siendo las medias de 110 y 70 mm. Hg. en niños de nueve a doce años.

Burlage (5) observa que la tensión sistólica asciende lentamente hasta los nueve años y luego más rápidamente hasta los catorce o quince años; luego desciende hasta los dieciocho años y por fin asciende progresivamente hasta alcanzar las cifras normales de la edad adulta.

Stocks y Karn (6) comprueban que la máxima de presión sistólica se alcanza en el hombre recién a los diecisiete o dieciocho años y que no se aprecia el descenso tensional que se observa en la mujer.

Presión sanguínea en el adulto sano.

En el adulto sano, la mayoría de los autores en concordancia casi absoluta, aceptan como límites para la presión sistólica de 120 a 140 mm. Hg. y de 80 a 100 mm. Hg. para la presión diastólica.

Consideramos demasiado bajas las cifras medias para la tensión sistólica (110 mm. Hg.) y diastólica (65 mm. Hg.) del adulto normal, dadas por Melvin y Murray (7) y al propio tiempo, como demasiado elevado el límite superior (110 mm. Hg.) de la presión diastólica aceptado por Janeway (8).

Consideramos a la estadística levantada por G. Oliver (9) como una de las más importantes, en lo que se refiere a los promedios tensionales

(1) Zeits. f. Gynakol. p. 1338. 1920.

(2) Arch. Med. des Enfants. p. 69. 1920.

(3) Nourrisson, p. 304. 1921.

(4) Rev. franc. de Pédiatrie. Abril, 1926.

(5) Amer. Jour. Physiol. p. 253. 1923.

(6) Blood pressure in early life, 1924.

(7) Quart. Jour. Exper. Phys. p. 125. Agosto 15. 1914.

(8) Clinical Study of Blood Pressure, 1924.

(9) Citada en Campbell y Detwiller: The lazy colon. p. 104. 1924.

consignados, por provenir de 13,067 sujetos sanos, estudiados en la compañía de Seguros de Vida Noroeste de Estados Unidos, Milwaukee y por ello la insertamos a continuación:

<i>Edad</i>	<i>Número de casos</i>	<i>Promedio de Tensión sistólica</i>
15 a 19 años	21	118 mm. Hg.
20 „ 24 „	56	123 „ „
25 „ 29 „	80	125 „ „
30 „ 34 „	86	125 „ „
35 „ 39 „	177	126 „ „
40 „ 44 „	5.424	128 „ „
45 „ 49 „	3.867	130 „ „
50 „ 54 „	2.169	131 „ „
55 „ 59 „	1.187	134 „ „

De lo cual se infiere, que si bien existe un evidente aumento de la tensión sistólica desde los 20 hasta los 60 años, las cifras se mantienen dentro de límites estrictamente normales a pesar de la edad.

Presión sanguínea en el longevo.

Por lo que respecta a la tensión arterial en los *longevos* las opiniones discrepan.

Thompson y Todd (1) subrayan la considerable variación tensional; Cestan (2) midiendo la presión sanguínea en 36 longevos arriba de 80 años y en 36 longevos comprendidos entre 70 y 90 años, manifiesta que las cifras varían enormemente, independientemente del estado de la arteria radial. Comprueba en 43 longevos una presión sistólica arriba de 200 mm. Hg. y en 2 una presión superior a 300 mm. Hg. Declara que en algunos longevos con considerable grado de aterosclerosis arterial, la presión máxima era solo de 150 mm. Hg. y admite que en general la hipertensión arterial es bien soportada por el longevo.

Consignamos primero una serie de trabajos, en los cuales los autores admiten la hipertensión arterial como fisiológica en el longevo.

Wildt en 1912 (3) estudia el punto en la sección de longevos crónicos (!!) del Hospital Brügger de Estrasburgo y llega a las siguientes

(1) The Lancet. T. 202. p. 503. 1922.

(2) Arch. Mal. du Cœur. p. 193. 1926.

(3) Zentralblatt. f. Herz ú Gefasskrankh. p. 41. Febrero, 1912.

conclusiones: la tensión arterial media es superior en longevos a la media de la adultes; este aumento falta en los longevos tuberculosos, en neumónicos, en provectos con insuficiencia cardíaca y en ciertos casos de considerable nefrosclerosis (!!); la hipertensión del longevo etiopatogénicamente obedece sobre todo a la nefrosclerosis (!) y a la aterosclerosis; la presión sistólica aumenta paralelamente con la longevidad hasta los 90 años y luego empieza a disminuir; la presión sistólica en mujeres después de la menopausia es superior a la de los hombres hasta los ochenta años; allende de los ochenta años la presión sistólica es igual en ambos sexos; la presión diastólica es menor en los longevos, que en los sujetos de edad media, aumenta con la longevidad pero en menor grado que la presión sistólica.

He aquí las planillas de Wildt:

Edad	Promedio de Tensión sistólica en mm. Hg.	Promedio de Tensión diastólica en mm. Hg.	Promedio de Tensión diferencial en mm. Hg.	Porcentaje de casos con tensión sistólica arriba de 150 mm. Hg.	Porcentaje de casos con tensión sistólica arriba de 200 mm. Hg.
60 a 64 años	137	76	61	38	2
65 a 69 años	143	78	65	49	3
70 a 74 años	148	80	68	44	6
75 a 79 años	152	82	70	37	7
80 a 84 años	148	78	70	38	12
85 a 89 años	162	85	77	64	14
90 a 96 años	129	59	70	—	—

Adherimos en absoluto, a la crítica que hace Gallavardin (1) al trabajo de Wildt, expresándose en los términos siguientes: “Por el procedimiento empleado, salta a la vista, que mas bien que un estudio verdadero de la influencia de la edad sobre la presión sanguínea, se han sumado las eventualidades patológicas hipertensivas que el anciano ha encontrado en su camino y cuya frecuencia aumenta naturalmente con la edad”. Ello es tan exacto, que no es raro encontrar longevos con tensión arterial normal y hasta inferior a la normal.

Lichtwitz (2) declara que una discreta hipertensión arterial en hombres sanos (!) entre 50 y 70 años, debe considerarse fisiológica.

Richter (3) hace un estudio amplio de la tensión arterial en el longevo, recopila numerosos trabajos de la literatura médica y a mano del

(1) Loc. cit. p. 234.

(2) Zentralbl. f. Inn. Med. 25. II. p. 138. 1922.

(3) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 148. p. 111. 1925.

estudio personal realizado en 165 longevos, entre 60 y 89 años, llega a las siguientes conclusiones: la presión sistólica en el longevo es superior a la de la edad media; asciende desde los 60 hasta los 89 años; la presión diastólica es inferior en el longevo a la de la edad media; la presión diastólica descende lentamente con la edad, con lo cual la presión diferencial aumenta; las oscilaciones tensionales son bien manifiestas en el longevo sano y en este, suele encontrarse cifras muy bajas de presión sanguínea (!).

Planilla de Richter:

Edad	Número de casos	Promedio de tensión sistólica en mm. de Hg.	Promedio de tensión diastólica en mm. de Hg.	Promedio de tensión diferencial en mm. de Hg.	Porcentaje de casos con T. sistólica arriba de 150 m. Hg.	Porcentaje de casos con T. sistólica arriba de 180 m. Hg.	Porcentaje de casos con T. sistólica arriba de 200 m. Hg.
60 a 64 años	10	138	74	64	33,3	—	—
65 a 69 años	29	150	71	79	48,3	3,4	3,4
70 a 74 años	35	156	73	83	48,5	14,3	8,6
75 a 79 años	52	155	68	87	50,0	19,2	11,5
80 a 84 años	24	157	69	88	54,1	20,8	6,6
85 a 90 años	15	161	67	94	60,3	20,6	4,2

A deducciones análogas llega Weitz (1) cuyos resultados consignamos en la planilla siguiente:

Edad	Porcentaje de casos con presión sistólica arriba de 150 mm. de Hg.
45 a 50 años	2,8
51 a 55 años	13,6
56 a 60 años	25,6
61 a 65 años	28,4

Y a iguales conclusiones llega Wikner (2) con los siguientes resultados:

Edad	HOMBRES		MUJERES	
	Números de casos	T. sistólica en mm. de Hg.	Número de casos	T. sistólica en mm. de Hg.
50 a 60 años	49	141	24	142
61 a 70 años	44	150	24	151
arriba de 70 años	24	146	27	165

(1) Zeits. f. Klin. Med. T. 96. 1923.

(2) Citado por Kylin: Hypertonie krankheiten. p. 10 a 12. 1926.

Entre este grupo extremo, en el que se considera a la hipertensión arterial como fisiológica en el longevo y el grupo opositor a este concepto, que citaremos enseguida, mencionamos a Gelman (1) quien manifiesta que el ascenso de la presión sanguínea con la edad, no debe supeditarse a alteraciones anatómicas del árbol arterial, sino que debe considerarse como consecuencia de trastornos funcionales del organismo y antetodo como efecto de alteraciones de la metabolia y del sistema nervioso. Considera la hipertensión del longevo, como un eslabón en la cadena de los trastornos metabólicos y de las alteraciones funcionales nerviosas por estos engendrados.

A. Moutier en 1907 (2) considera que la presión sanguínea en el longevo, es la misma que en el adulto, y que la hipertensión en los provecos es siempre patológica.

Bowes (3) de sus estudios sobre presión sanguínea en los longevos, aconseja medirla de ambos lados, por ser frecuente la diferencia tensional que atribuye a aterosclerosis; manifiesta que la aterosclerosis puede dar tensión arterial normal, aumentada o disminuída y que la hipertensión en el longevo indica nefritis o probabilidades de hemorragia cerebral.

Según Pellissier (4) Lian, Gall y otros, no admiten la hipertensión arterial fisiológica del longevo, por cuanto en estos es frecuente la presión sanguínea normal y aún baja.

Dumas (5) declara que la tensión arterial no aumenta con la edad, sino con las lesiones y Müller (6) dice que la edad como tal en los longevos, no determina elevación de la presión sanguínea y que las cifras normales para los adultos jóvenes, corresponden también para los longevos; fundamenta su aseveración en los resultados obtenidos en las mediciones de presión sanguínea realizadas durante la vigilia y el sueño.

En suma, si la longevidad por sí, eleva o no la presión sanguínea, es un asunto aún en litigio.

En oposición a los que admiten la hipertensión fisiológica de los longevos (hipertensión involucional) figuran los que consideran patológica a toda hipertensión en provecos, entre los cuales militamos nosotros.

Investigaciones futuras permitirán deslindar la parte respectiva del senilismo simple y de la patología de la vejez.

(1) Zeits. f. Klin. Med. T. 106. p. 310. 1917.

(2) Comptes Rendus de l'Acad. des Sciences de Paris. T. 142. p. 10. 1907.

(3) Jour. of. Laboratory and Clin. Med. p. 256. Enero. 1917.

(4) Loc. cit. pág. 40.

(5) Soc. Med. des Hop. de Lyon 17. IV. 1923.

(6) Citado por Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 12. 1926.

Lo que no cabe discutirse es que los longevos que han escapado a toda influencia hipertensiva, presentan tendencia a la hipotensión, como bien lo dice Gallavardin (1) el cual atribuye dicha tendencia a la correlación y consecuencia de la *involución* cardíaca senil, bien conocida de los anatómo-patólogos, concepto que no compartimos con el sabio maestro francés, opinando que las razones de dicha tendencia hipotensiva, radican en el corazón solo en los casos con debilidad o insuficiencia miocárdica, respondiendo los restantes, que son la gran mayoría, a factores extracardíacos: neurógenos y frecuentemente obedeciendo estos a determinismos auto-tóxicos.

Saller (2) a mano de mediciones tensionales hechas en gran escala considera que el aumento “fisiológico” de la presión sanguínea con la edad, “es relativamente muy reducido”.

Oscilaciones y variaciones de la presión sanguínea normal.

En la medición de la presión sanguínea hay que contar con una eventualidad de importancia, que debe tenerse presente: *la posible diferencia de tensión arterial en ambos miembros superiores*. Bowers (3) encontró con frecuencia, diferencias tensionales en ambas extremidades superiores, en personas de edad.

Cyriax (4) insistió en ello. Comprobó que lesiones unilaterales modifican la cifra de la presión sanguínea. Investigaciones realizadas ulteriormente parecen indicar que ello no depende de lesiones traumáticas o infectivas.

Fischer (5) también comprobó diferencias midiendo la tensión arterial simultaneamente en ambos brazos.

Es hecho clásico y conocido, que en condiciones normales, hay diferencia más o menos pronunciada entre la tensión arterial de miembros superiores e inferiores.

Son escasos los trabajos que estudian la relación entre la presión sanguínea y la *estatura y peso corporal*.

Hensen (6) en 1900, encontró que la media sistólica en las mujeres,

(1) Loc. cit. p. 234.

(2) Zeits. für exp. Pathol. T. 58. No. 6. 1928.

(3) Jour. Labor. Clin. Med. T. II. p. 256. 1917.

(4) Quart. Jour. Med. T. 13. p. 148. 1919.

— Quart. Jour. Med. T. 14. p. 309. 1920.

— Jour. Obst. Gynec. T. 29. p. 322. 1922.

(5) Klin. Woch. T. III. p. 784. 1924.

(6) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 67. p. 463. 1900.

era de 128 mm. Hg. en once mujeres con peso inferior a 50 K. y de 140 mm. Hg. en diez mujeres con peso superior a 60 K.

En Escandinavia, Tawastgerna observó que en los hombres pesados la presión sistólica media era de 6 a 15 mm. de Hg., superior a la de hombres livianos y Faber declara que el tenor adiposo del individuo tiene influencia sobre la presión sistólica.

Burlage (1) manifiesta que el tamaño corporal está en relación estrecha con la tensión sistólica, variando ambos paralelamente en idéntico sentido: la presión diastólica lo mismo que la sistólica se elevan con el aumento de peso y de tamaño, siendo más constante esta relación para la presión diastólica que para la sistólica.

Dally (2) considera que con frecuencia la presión sanguínea oscila paralelamente al peso y estatura, pero que es más evidente la influencia ponderal que la estatural.

Savimore (3) estudiando la presión sanguínea en 417 obreros de fábricas encontró en los de hábito asténico tensiones más bajas y en los de hábito esténico presiones mayores.

La influencia de los *cambios posturales* sobre la presión sanguínea ha sido objeto de estudio por gran número de investigadores.

Hill y Rowlands (4) sostienen que la presión sanguínea medida en decúbito horizontal es igual en el brazo que en la pierna; en otras posturas difiere de la presión hidrostática de la columna sanguínea que separa los dos puntos en que se hace la medición.

Para Pron (5) en la generalidad de los casos, la presión sanguínea es mayor en la posición de pie que en el decúbito.

Gallavardin (6) cita a gran número de autores que admiten que en el decúbito horizontal la presión sanguínea tiende a bajar (5 a 10 mm. Hg.) y que en la estación vertical tiende a elevarse.

Schneider y Truesdell (7) investigan el punto en dos mil sujetos y confirman el estado caótico de la cuestión; los resultados tan discrepantes los incapacitan para inferir conclusiones, pues las mismas personas reaccionan de diferente manera, sea que el cambio postural fuera activo o pasivo; sin embargo las cifras medias en decúbito (115—72 mm. Hg.)

(1) Amer. Jour. Physiol. T. 64. p. 252. 1923.

(2) High. Blood. pressure. p. 68. 1927.

(3) Arch. Int. Med. T. 31. p. 567. 1923.

(4) Heart. Vol. III. No. 2. p. 219. 1912.

(5) Soc. de Biol. de Paris. 6. VII. p. 691. 1918.

(6) Loc. cit. p. 248.

(7) Amer. Jour. Physiol. T. 61. p. 429. 1922.

son algo menores que las cifras medias en la estación de pie (119—80 mm. Hg.).

MAX Ellis (1) y Mortensen (2) llegan en sus investigaciones a resultados concordantes: el cambio postural pasivo del decúbito horizontal a la posición vertical, origina leve descenso de la presión sistólica y leve ascenso de la presión diastólica; solo excepcionalmente la presión sistólica fué superior en la posición de pie.

A resultados similares llega Luisada (3).

Stahnke (4) considera que en la posición “en cuatro patas” el aparato circulatorio se encuentra en su posición original, primitiva, natural y en ella comprueba que la presión sanguínea es 10 mm. Hg. inferior a la de pie.

Hering (5) comprueba al pararse o sentarse una leve modificación de la presión sanguínea que rápidamente se esfuma en los sujetos normales, mientras que en los hipertensos arteriales, cuyo aparato tensio-regulador está comprometido, dichas maniobras originan vértigos y hasta desmayos.

Hering (5) considera que dicho aparato tensio-regulador funciona defectuosamente cuando, después de prolongado decúbito, se despierta o se levanta un sujeto, bruscamente asustado y la presión sanguínea tarda en volver a su pristino nivel.

Las variaciones de la presión sanguínea normal y patológica (de esta nos ocuparemos en otro lugar) durante el nictémero, y en su relación con las diversas y variadas actividades fisiológicas ha sido objeto de innumerables investigaciones y publicaciones.

Altamente interesantes son las variaciones de la presión sanguínea normal durante el sueño fisiológico.

Tarchanoff (6) comprobó en 1894, que la presión sanguínea en la aorta del perro, descendía de 20 a 50 mm. de Hg., al iniciar el sueño Howell (6) en 1897 observó que en el hombre, la presión sanguínea descendía en la primera o segunda hora del sueño.

Leonard Hill (6) no creyó en ello.

Gaertner (7), Wagner (7), Konrfeld (7) en 1899, Pilez (7) en 1900,

(1) Amer. Jour. Med. Sciences. T. 161. p. 568. 1922.

(2) Amer. Jour. Med. Sciences. T. 165. p. 667. 1923.

(3) Riforma Médica, No. 35. 31. VIII. 1925.

(4) Zentralblatt f. Inn. Med. p. 175. 1926.

(5) Münch. Mediz. Woch. No. 28. 1927.

(6) Brooks y Carroll. — Clinical Study of the effects of Sleep and Rest on Blood. pressure Arch. Int. Med. 15. VIII. p. 97. 1912.

(7) Pilcz. — Wiener Klin. Woch. No. 12. p. 276. 1900.

y Brush y Fayerweather (1) en 1901, comprobaron que la presión sanguínea descendiende durante las dos primeras horas del sueño y que luego asciende hasta el despertamiento.

Bruce (2) en 1900, observa que en las noches en vela, por insomnio, se eleva la presión sanguínea.

Külbs (3) en 1907 confirma el descenso de la presión sanguínea durante el sueño del adulto.

Gibson (4) en 1908 y 1911, confirma el descenso de la tensión arterial, al iniciarse el sueño que alcanza el mínimo en las primeras horas, que existe cierto paralelismo entre el descenso tensional y la profundidad del sueño y que luego asciende lentamente hasta el despertamiento.

Brooks y Carroll (5) en 1912 estudian sesenta casos y observan el descenso de la presión sanguínea en las primeras horas del sueño, descenso que no ocurría cuando se impedía conciliar el sueño y que era menos acentuado cuando el sueño se hacía intraquilo por ruidos, dolor o ensueño. Asignan mayor influencia depresora al descanso psíquico que al reposo físico.

Müller (6) en 1921 encuentra durante el sueño, como cifra media de presión sistólica en el hombre 94 mm. Hg. y en la mujer 88 mm. Hg. y en los niños de tres a catorce años, 82 mm. Hg.; atribuye el descenso tensional a relajación del tono arteriolar periférico.

Katsch y Pansdorf (7) en 1923 confirman el descenso de la presión sistólica durante las dos primeras horas del sueño, que son las de mayor profundidad de sueño, y observan que la presión diastólica no descende o lo hace poco y a veces, hasta aumenta ligeramente.

Mac William (8) en 1923 estudia la acción hipertensiva de los ensueños, sobre cuyo trabajo volveremos al estudiar la hipertensión arterial psicogénica.

Bamberger y Weichmann (9) en 1924, comprueban que el descenso de la presión sanguínea, es mayor en el sueño por veronal, que en el sueño natural.

Landis (10) en 1925, al confirmar los hechos expuestos agrega que el

(1) Amer. Jour. of Physiol. p. 199. 1901.

(2) Scot. Med. y Surg. Jour. Agosto, 1900.

(3) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 59. p. 457. 1907.

(4) Edinburgh Med. Journ. No. 23. 1908. Marzo, 1911.

(5) Brooks y Carroll. — Arch. of Int. Med. 15. VIII. p. 97. 1912.

(6) Meakens. — Phys. Revs. p. 439. 1927.

(7) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 13. p. 223. 1923.

(8) Britsh Med. Journal 22. XII. 1923.

(9) Zeits. f. d. Gesam. Exper. Med. T. 41. p. 37. 1924.

(10) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 73. p. 551. 1925.

despertamiento brusco provoca brusco ascenso de la presión sanguínea, mientras que el despertamiento lento, ocasiona una lenta elevación de la tensión arterial, resultados que han sido confirmados por Campbell y Biankenhorn (1).

Dally (2) confirma el descenso tensional durante las primeras horas del sueño fisiológico, seguido de ascenso paulatino hasta el despertar, siendo Delhaye (3) el único autor, quien en 1926, contraría los datos expuestos.

Kylin (4) observa que en sujetos sanos, que permanecen en cama durante el día, la presión sanguínea se eleva en el curso del día a 5, 10 y 15 mm. Hg., por encima de la cifra anotada al despertar por la mañana.

Por lo que atañe a la influencia ejercida *por la digestión* sobre la presión sanguínea, Potain (5) observó que ella solía disminuir a raíz de la ingestión de una comida y durante una parte del período digestivo; agrega luego “la abundancia de las comidas, la naturaleza de los alimentos, la tolerancia gástrica y las disposiciones individuales, ejercen gran influencia sobre la tensión arterial”.

Karrenstein (6) en 1903, observa que la ingestión alimenticia eleva la tensión sistólica en 8 mm. de Hg. y la mantiene a este nivel durante una hora, elevación tensional que Strauss (7) atribuye al trabajo digestivo, por cuanto la introducción en el estómago vacío de medio o un litro de agua, no modifica la tensión arterial.

Loeper (8) estudia en 1912, la influencia de la digestión sobre la presión sanguínea y comprueba tres oscilaciones principales: una elevación inmediata a la ingestión, que llama hipertensión inmediata y que atribuye a la distensión gástrica pues depende de la cantidad ingerida; una hipotensión secundaria, que sobreviene 15 a 45 minutos después de la ingestión y que atribuye a la actividad digestiva gástrica y por último, a plazo de aparición muy variable, lo que llama la hipertensión tardía, 20 a 30 mm. de Hg. arriba de la normal, que atribuye a la distensión intestinal.

(1) Amer. Heart Jour. I. p. 151. 1925.

(2) High Blood pressure. p. 68. 1927.

(3) Arch. Mal. du Coeur. p. 194. 1926.

(4) Hypertonie Krankheiten. p. 10. 1926.

(5) Gallavardin. — Loc. cit. p. 236. 1920.

(6) Zeits. f. Klin. Med. T. 50. 1903.

(7) Therapie der Gegenwart. Oct. 1903.

(8) Arch. Mal. du. Coeur. p. 225. 1912.

Janeway (1) en 1915, cita diferentes autores y termina diciendo que “es prudente dejar en suspenso todo juicio hasta ampliar las investigaciones”.

Weyssse y Lutz (2) en 1915 comprueban aumento de la presión sistólica de promedio de 8 mm. Hg. inmediatamente después de la ingestión alimenticia, que luego desciende lentamente hasta la comida siguiente; la presión diastólica es muy constante durante el día y poco influenciada por la ingestión alimenticia y el trabajo digestivo.

Dally (3) manifiesta que la influencia de la ingestión alimenticia sobre la presión sanguínea, no está definitivamente establecida. Con frecuencia ocurre un leve aumento de la presión sistólica y constante descenso de la presión diastólica, con la repleción gástrica; luego desciende la presión sistólica a la normal o por debajo que coincide con la actividad secretoria gástrica; finalmente hay un nuevo ascenso, debido quizás a la distensión intestinal por alimentos. Refiriéndose a la influencia del *ayuno* sobre la presión sanguínea, declara Dally (3) que él engendra una caída gradual de ambas tensiones, que rápidamente ascienden a la normal, cuando se interrumpe el ayuno.

La influencia de la *respiración normal* sobre la presión sanguínea normal, se traduce por la elevación durante la inspiración, debida a la reducción de la presión torácica y por el descenso durante la expiración, debido al aumento de la presión torácica (Vischer, Rupp y Scott) (4).

Moukhtar (5) el mismo año 1924, llega a conclusiones contrarias: en la inspiración disminuye la presión sanguínea y aumenta en la expiración. Sostiene que las oscilaciones respiratorias de la tensión arterial varían individualmente y que pueden ser intensas, leves o nulas, tanto en el hombre, cuanto en el animal.

Hueck (6) comprueba que en la pausa respiratoria artificial de sujetos sanos, se eleva la presión sanguínea, tanto más intensamente cuanto mayor es el esfuerzo voluntario para retener la respiración.

Hasegawa (7) en 1927 observa que en el tipo respiratorio torácico superior, la tensión arterial se eleva durante la inspiración y desciende durante la expiración, mientras que en el tipo respiratorio abdominal

(1) Blood-pressure. 1915.

(2) Amer. Jour. of Physiol. T. 37. p. 330. 1915.

(3) Loc. cit. p. 68.

(4) Amer. Jour. of Physiol. T. 70. p. 586. 1924.

(5) Acad. de Medec. de Paris. T. 91. p. 864. 1924.

(6) Münch. Mediz. Woch. No. 29. 1924 y Zentralbl. f. Inn. Med. No. 44. p. 909.

1924.

(7) Arch. des Mal. du Cœur. p. 182. 1927.

ocurre lo contrario: se reduce la presión sanguínea en la respiración y aumenta en la expiración.

De la influencia de los tipos respiratorios patológicos sobre la presión sanguínea nos ocuparemos en otro lugar.

La influencia *del trabajo muscular y ejercicio físico* sobre la presión sanguínea, ha sido objeto de una serie de trabajos interesantes.

Oertel en 1871, Maximovitsch y Riedel en 1890 (1) comprobaron elevación de la presión sanguínea después del trabajo corporal.

Grebner y Grünhaum en 1899 (2) observaron que durante el trabajo corporal, la presión sanguínea se eleva en proporción a la intensidad del trabajo, a la duración del mismo y a la capacidad de los músculos en juego; el entrenamiento reduce la elevación de la presión sanguínea, que cae a la normal y aun por debajo, una vez cesado el ejercicio.

Jellinek (3) manifiesta que no siempre ocurre la elevación de la presión sanguínea en el ejercicio corporal.

Masing (4) en 1902 estudia la influencia del trabajo muscular intenso sobre la presión sanguínea y el pulso y comprueba que en los jóvenes se acelera el pulso y se eleva la presión sanguínea desde el comienzo del trabajo muscular para mantenerse a un nivel más o menos constante durante todo el tiempo del ejercicio muscular, para descender bruscamente en cuanto cesa el mismo.

En el sujeto de edad, el pulso y la presión sanguínea ascienden al principio a mayor nivel, pero la presión sanguínea inicia su descenso poco después; cuando cesa el trabajo muscular, la presión sanguínea y el pulso no descienden bruscamente, sino que lo hacen lenta y progresivamente.

Powen (5) y Erlangery Hooker (6) al comprobar el ascenso fugaz seguido de descenso rápido o lento de la presión sanguínea, por el ejercicio físico, sostienen que dicha reacción depende del grado de intensidad, de la severidad y duración del ejercicio.

Supeditan la variabilidad de los resultados al entrenamiento, al tipo de ejercicio y al momento que se hace la medición, Lowsley (7) Colten, Rappart y Lewis (8), Smythe (9) y Schneider y Trüsdell (10).

(1) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 46, p. 329. 1890.

(2) Wiener Mediz. Presse. No. 49. 1899.

(3) Zeits. f. Klin. Med. T. 39. p. 447. 1900.

(4) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 74. p. 253. 1902.

(5) Amer. Jour. Physiol. T. XI. p. 59. 1904.

(6) John Hopkins. Hosp. Bull. T. XII. p. 145. 1904.

(7) Amer. Jour. of Phys. T. 27. p. 446. 1911.

(8) Heart. V. 6. p. 269. 1917.

(9) Practitioner. T. 102. p. 205. 1919.

(10) Amer. Jour. of Phys. T. 61. p. 429. 1922.

Dietlen y Moritz (1) comprueban intenso descenso de la presión sanguínea por debajo de la normal, a raíz de trabajo muscular intenso y prolongado.

Williamson (2) observa un aumento de 20 a 40 mm. Hg. después del ejercicio físico.

Fantus y Stoehelin (3) aprecian aumento de la presión sistólica y constancia de la presión diastólica en el trabajo corporal.

Lowsley (4) estudia el efecto de diferentes formas de ejercicio sobre la presión sanguínea y encuentra que el ejercicio moderado y prolongado o rápido y breve, eleva ambas tensiones; que el ejercicio violento, fatigante y agobiante reduce la presión sanguínea, en intensidad y duración, en relación con la violencia del ejercicio.

Otis (5) sostiene que el ejercicio físico en general, que sea excesivo, violento, prolongado, moderado o suave, ocasiona elevación de la presión sanguínea sistólica, que alcanza el máximun durante el esfuerzo; cuando sobreviene la fatiga, la presión sanguínea cae a la normal o por debajo. Terminado el ejercicio la presión sanguínea baja rápidamente a la normal.

Stursberg y Schmidt (6) confirman los trabajos de Bing y Haskovec, que en el hombre sano, el trabajo corporal ligero, no modifica la presión sanguínea. Midleton (7) estudia el efecto del entrenamiento del football sobre la tensión arterial y comprueba el descenso proporcional de ambas tensiones que cesado el entrenamiento se elevan y con frecuencia exceden las cifras normales.

Durante la gran guerra europea, Menard (8) y Briscous y Mercier (9) en Francia, estudiaron la presión sanguínea en algunos combatientes y comprobaron la reducción de la presión sanguínea en los soldados que combatían y que estaban en las trincheras del frente, la cual tensión arterial se normalizaba con el reposo físico y psíquico.

Smythe (10) observó en cien oficiales jóvenes que el ejercicio moderado reducía la presión sistólica.

Bañuelos y Portela (11) comprobaron que el ejercicio físico moderado

(1) Münch. Med. Woch. p. 490. 1908.

(2) Brit. Med. Jour. p. 530. Febrero 27, 1909.

(3) Zeits. f. Klin. Med. T. 70. p. 444. 1910.

(4) Amer. Jour. of Phys. p. 446. 1911.

(5) Amer. Jour. of Med. Sciences. p. 268. Febrero, 1912.

(6) Münch. Med. Woch. No. 4. 1913.

(7) Amer. Jour. of Med. Sc. p. 426. Sept., 1915.

(8) Bull. de l'Acad. de Med. de Paris. T. 76. p. 301. 1916.

(9) Bull. de l'Acad. de Med. de Paris. T. 76. p. 391. 1916.

(10) Arch. des Mal. du Cœur. p. 267. 1920.

(11) Arch. des Mal. du Cœur. p. 267. 1920.

(gimnasia) reduce la presión sanguínea, tanto más, cuanto menor es el entrenamiento.

Eppinger, Kisch y Schwarz (1) sostienen que poco importa que el trabajo muscular sea realizado por toda una extremidad o por un dedo; que lo fundamental es que el trabajo sea suficientemente prolongado y proseguido a pesar de iniciada la fatiga; lo que determina la elevación de la presión sanguínea no sería la cuantía del trabajo, sinó la cuantía de la fatiga muscular (2) (Moritz).

Schneider Clarke y Ruig (3) estudian la influencia del entrenamiento físico sobre el metabolismo basal, la frecuencia de pulso y la presión sanguínea y en los tres casos estudiados no pudieron comprobar influencia alguna sobre la presión sanguínea, concordando con los resultados obtenidos por Dawson (4).

Dally (5) sostiene que en el sujeto normal, el aumento de la presión sanguínea que acompaña al ejercicio físico, está en relación directa al esfuerzo voluntario requerido y a la cantidad de trabajo redituado. El aumento de la presión depende principalmente de la exageración de la energía cardíaca y de la concentración mental. Los ejercicios físicos a los que no está acostumbrado el sujeto y que exigen mayor esfuerzo mental, determinan mayor elevación de la presión sanguínea. Ambos factores físico y psíquico influyen más la presión sistólica que la diastólica. El ejercicio físico moderado (marcha) tiende a reducir la presión diastólica. El ejercicio físico algo más violento aumenta ambas tensiones. El ejercicio muy violento en sujetos no acostumbrados eleva inicialmente en forma considerable la presión sanguínea. El ejercicio físico prolongado y excesivo, que origina fatiga, determina una elevación inicial y transitoria de la presión sistólica, debido al esfuerzo compensador del centro vasoconstrictor pero este rápidamente se deprime y sobreviene caída acentuada de la presión sanguínea.

Barath (6) comprueba en sujetos normales que el ejercicio físico moderado (subir dos pisos de escaleras) eleva la presión sanguínea ligeramente (16 a 28 mm. Hg.), normalizándose esta al cabo de dos a tres minutos de cesado el ejercicio.

Hace ya treinta años, que fué señalada la influencia del *factor psíquico* sobre la presión sanguínea.

(1) Klin. Woch. No. 23. p. 1101. 1925.

(2) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 27. p. 339. 1903.

(3) Amer. Jour. of Phys. V. 81. No. 2. 1. VII. p. 255. 1927.

(4) Amer. Jour. of Phys. No. 1. p. 443. 1919.

(5) Loc. cit. p. 71.

(6) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 12. p. 275. 1928.

Hill en 1898 (1) Kornfeld y Kapsammer en 1899 (2) y Pilez en 1900 (3) asignaron gran importancia al factor psíquico en su influencia sobre la presión sanguínea. La cólera, las emociones violentas; el esfuerzo de atención y de voluntad, son factores capaces de elevar la tensión arterial.

Weber (4) sostiene en 1906, que durante la vigilia, basta la simple representación de un movimiento dado para elevar la presión sanguínea.

Interesantísimas son las investigaciones de Klemperer (5) realizadas en 1907, sobre sujetos hipnotizados, en quienes la sugestión de movimiento y de trabajo corporal, provocó elevación de la presión sanguínea.

Deutsch y Kauf (6) en 1923, en sujetos hipnotizados, sugirieron ideas de trabajos ejecutados y comprobaron leve aumento de la presión sanguínea; de estos resultados, consideran desprovisto de importancia al factor psíquico en el engendro de la hipertensión arterial.

Gillespie (7) comprueba elevación de la presión sistólica durante el trabajo mental, que alcanza el máximo, poco después de iniciarlo y que luego tiende a descender, pero sin llegar al nivel previo al trabajo intelectual.

Lahy (8) estudia la influencia de la *fatiga física y psíquica* sobre la presión sanguínea y comprueba que el trabajo físico, en el que la atención está constantemente en plena actividad, aumenta la presión arterial.

Gallavardin (9) manifiesta que ciertas emociones, tales como la aprehensión, la incertidumbre, las impresiones violentas, son capaces de provocar elevación momentánea de la presión sanguínea, que él designa con el nombre de “olas hipertensivas fugaces”. Estas reacciones psicógenas son más acentuadas en las mujeres, en los sujetos nerviosos, emotivos e intelectuales. El trabajo mental que implica reflexión y atención (y basta un simple cálculo aritmético) es capaz de provocar una rápida elevación de la presión sanguínea.

Hyde y Scalapino (10) investigan, en sujetos con talento musical desarrollado, la influencia sobre la presión sanguínea de *la audición de*

(1) Jour. of Physiology. T. 22. p. 26. 1898.

(2) Wiener Mediz. Blätter, No. 30 y 33. 1899.

(3) Wiener Klin. Woch. No. 12. p. 276. 1900.

(4) Monats. f. Psych. und Neurol. T. 20. 1906.

(5) Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 397. 1907.

(6) Zeits. für die Gesam. exper. Med. T. 32. p. 197. 1923.

(7) Jour. of Phys. T. 27. p. 446. 1911.

(8) Acad. des Sciences de Paris. 22. VI. p. 1913. 1914.

(9) Loc. cit. p. 247.

(10) Arch. des Mal. du Cœur, p. 557. 1918.

trozos musicales de caracteres diversos y comprueban, que la música en tono menor, de carácter trágico, reducía ambas presiones y aceleraba el corazón; que la música brillante y alegre, elevaba la presión sistólica, reducía la diastólica y aceleraba el pulso; por último, que la música patriótica elevaba ambas tensiones, reduciendo la frecuencia de pulso, influencia que atribuían a una acción vagal.

Etienne y Richard (1) estudian la influencia sobre la presión sanguínea de las *emociones de guerra* y observan que las emociones violentas elevan la presión sanguínea durante cinco a diez minutos, elevación que es luego seguida de un acentuado descenso tensional durante dos o tres horas.

Las emociones atenuadas e iteradas, elevan sobre todo la presión diastólica, volviendo muy lentamente a la cifra normal en los sujetos de edad

Ferrer Piera (2) comprobó elevación de la presión sistólica, sin modificación de la presión diastólica, en alumnos que iban a rendir examen.

Toulouse y Targowla (3), miden la tensión arterial antes, durante y después de un esfuerzo psíquico por trabajo mental intenso y encuentran que en los sujetos normales, ambas presiones ascienden de 30 a 50 mm. Hg., manteniéndose elevadas mientras dura el esfuerzo mental, iniciando el descenso inmediatamente de cesado el trabajo intelectual, pero para normalizarse recién al cabo de cierto tiempo. En sujetos con debilidad mental, con rendición defectuosa de trabajo mental, la presión sanguínea, no se eleva o apenas lo hace y en este caso ello ocurre en relación al esfuerzo realizado y al trabajo redituado.

Gillepsie (4) comprueba que la presión sanguínea y la frecuencia de pulso aumentan con el trabajo intelectual independientemente de factores emocionales, siendo mayor este aumento, cuando el trabajo intelectual iba asociado a trabajo muscular.

Landis y Gillette (5) sostienen que solo ciertas emociones, tales como la excitación, la sorpresa, el miedo o aquellas de índole sexual, son capaces de elevar la presión sanguínea y ello, tan solo en forma transitoria.

Kylin (6) cita a Arrak, quien sostiene que un esfuerzo mental tan pequeño como un cálculo aritmético sencillo, basta para elevar la tensión arterial.

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 136. 1920.

(2) Las leyes de las presiones arteriales, p. 38. 1920.

(3) Arch. des Mal. du Coeur. p. 488. 1921.

(4) Jour. of Physiol. T. 58. p. 425. 1924.

(5) Jour. Comp. Physiol. T. 5. p. 221. 1925.

(6) Loc. cit. pág. 10.

Dally (1) sostiene que estímulos psíquicos variados, tales como el miedo, el enojo, la emoción, el fastidio, la ansiedad, el dolor, la actividad mental, ejercen a través de la vasoconstricción un efecto presor y ocasionan cambios bruscos de la presión sanguínea. Por emociones violentas, puede producirse una extraordinaria y rápida elevación de la tensión arterial, con notable aceleración del pulso, siendo estas reacciones tensionales más intensas en los individuos a temperamento nervioso.

Diversos autores han estudiado la influencia *del frío* sobre la presión sanguínea normal.

Geisböck en 1905 (2) comprueba que el baño de inmersión a 29 ó 30°, así como la ducha fría al final de un baño eleva la presión sanguínea de 10 a 20 mm. de Hg. y cita a Winternitz y Müller, quienes habrían hecho igual comprobación con baños a 33 y 35°. Al propio tiempo confirma lo sostenido con antelación por Rieder y Maximovitch, que la aplicación de una bolsa de hielo sobre el abdomen en tifus y neumonías, eleva la presión sanguínea de 10 a 20 mm. de Hg.

Zabel (3) en 1910, sostiene que la brusca exposición al frío, eleva la presión sanguínea.

Howland y Hoobler (4) observan que la exposición al frío (en primavera) de niños neumónicos bien envueltos y abrigados, eleva la presión sanguínea entre 10 y 15 mm. Hg., elevación que se inicia a la media hora y alcanza el máximo a las dos horas; una vez vueltos a la sala a 18°, la presión sanguínea descendía rápidamente y alcanzaba la pristina cifra una hora después. Atribuyen esa reacción a un reflejo vasoconstrictor provocado por la acción del frío sobre la cara y la mucosa nasal.

Idéntica comprobación hizo Hoobler (5) en niños y adolescentes tuberculosos o sea la elevación gradual de la presión sanguínea por exposición al frío; esta reacción era tanto más neta cuanto más avanzada estaba la afección y más baja era la presión sanguínea. Al cabo de varios días de exposición al frío, la reintegración del enfermo a su habitación, no era seguido de descenso tan pronunciado de la tensión arterial.

Josué y Paillart (6) demostraron que la aplicación de un trozo de hielo sobre el pliegue del codo, ocasiona una apreciable elevación de la presión sanguínea.

(1) Loc. cit. p. 72.

(2) Deuts. Arch. f. Klin. u. Med. T. 83. p. 370. 1905.

(3) Münchener Mediz. Woch. Nov. 1910.

(4) Amer. Jour. Dis. Children. Marzo, 1912.

(5) Amer. Jour. Dis. Children. Nov. 1912.

(6) Gallavardin. — Loc. cit. p. 247.

Emunt (1) comprobó en la aplicación del frío al pecho, que en sujetos sanos y aterosclerosos o no se modificaba o descendía la presión sanguínea, y que solo en renales crónicos se producía una elevación de la tensión arterial, que se normalizaba al cabo de dos horas.

El dolor agudo y violento puede originar elevaciones bruscas e intensas de la presión sanguínea (Zabel) (2) (Gallavardin) (3) que estudiaremos al ocuparnos de las hipertensiones neurogénicas.

La luz intensa (3), *ciertas conjuntivitis y keratitis con intensa fotofobia* (2), *ruidos violentos* (3) y *desagradables* (2), *la irritación de la mucosa nasal* (2 y 3) (*por vía del trigémino*) pueden provocar elevaciones intensas y transitorias de la presión sanguínea, por vía refleja.

Yamonda (4) comprobó que los productos volátiles *a olor fuerte*, elevan la presión sanguínea cuando actúan sobre la mucosa nasal y la reducen cuando actúan sobre la mucosa traqueal. Al propio tiempo observó que la *simple excitación mecánica o eléctrica de la mucosa nasal*, bastaba para elevar la presión sanguínea.

La influencia de las *condiciones exteriores cósmicas y atmosféricas* sobre la presión sanguínea ha sido objeto de diversos trabajos.

La influencia de la *temperatura ambiente* varía según el grado, la duración y la brusquedad o lentitud, de la misma.

Potain (5) habría comprobado el descenso de la presión sanguínea cuando la elevación de la temperatura ambiente era muy notable, así como la elevación tensional en la exposición al frío.

Por lo que respecta a la acción de la *presión atmosférica* sobre la tensión arterial, manifiesta Gallavardin (5) que las investigaciones realizadas en condiciones variadas han arrojado resultados discordantes.

Stoehelin (6) observó en tuberculosos pulmonares descenso tensional en la caída brusca de la presión atmosférica; coincidencia que según el autor, solo cabe explicarse, por la gravitación de factores metereológicos.

Fossay y Garsaux (7) comprueban la elevación de ambas presiones en la atmósfera rarificada, elevación tensional que desaparece manteniendo fija la presión barométrica a 450 mm. de Hg.

Kestner (8) atribuye *el descenso ciclónico* de la presión sanguínea

(1) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 6. p. 127. 1925.

(2) Münch. Med. Woch. Nov. 1910.

(3) Loc. cit. p. 247.

(4) Arch. des Mal. du Coeur. p. 490. 1921.

(5) Gallavardin. — Loc. cit. p. 251.

(6) Arch. des Mal. du Coeur. p. 854. 1913.

(7) Soc. de Biol. de Paris. T. 84. p. 517. 1921.

(8) Klin. Woch. No. 13. p. 554. 1924 y No. 49. p. 2270. 1924.

a la acción del óxido de nitrógeno (NO_2), opinión rebatida por Girndt (1) quien niega acción depresora a dicho cuerpo.

Cruchet y Lambert (2) sostienen que la *depresión atmosférica* eleva la presión sanguínea.

La influencia de la *altitud* sobre la presión sanguínea ha sido estudiada por una serie de autores.

Las investigaciones de Liebelt del año 1913 (3) se refieren principalmente a enfermos.

Schneider y Sisco (4) no hallaron variaciones de la tensión arterial en los sujetos que vivían en una altitud de 14.000 pies, pero comprobaron elevación rápida de la presión sanguínea bajo ejercicio físico a gran altura, investigaciones que luego ampliaron y completaron (5). Algunos autores Lowy (6) Grossmann (7) han comprobado elevación de la presión sanguínea hasta de 40 y 50 mm. Hg. a gran altitud, que atribuyen a insuficiente oxigenación del centro vasomotor, el cual a través de esta excitación provocaría vasoconstricción y elevación de la presión sanguínea; la inhalación de oxígeno reduciría instantáneamente el aumento de tensión arterial a la normal, elevación tensional tanto mayor, cuando mayor era la altitud y la edad de los sujetos.

Liebelt (8) en altitud media, estudia 1.052 enfermos, con presión sanguínea normal, aumentada o disminuída, sin lograr precisar conclusiones respecto a la influencia de la altura y del clima sobre la tensión arterial.

Las variaciones de la presión sanguínea en la *aviación* han sido objeto de un reducido número de publicaciones.

Crouzon (9) comprueba discreta pero evidente elevación de la tensión arterial en el aterrizaje después de un vuelo a 2.050 m. de altura y confirma así los hechos sostenidos con antelación por Cruchet y por Mouli-mier.

Dubus (10) observa en una ascensión rápida a 2.000 m., disminución de la presión sistólica, sin modificación de la diastólica; en ascensión

(1) Pflügers Archiv. T. 205. p. 313. 1924.

(2) Arch. des Mal. du Coeur. p. 182. 1927.

(3) Arch. des Mal. du Coeur. p. 854. 1913.

(4) Amer. Jour. of Phys. T. 34. p. 1. 1914.

(5) Amer. Jour. of Phys. Mayo, 1916.

(6) Klin. Woch. No. 17. p. 829. 1925 y Pflügers Archiv. T. 207. p. 632. 1925.

(7) Zeits. f. Klin. Med. T. 102. p. 86. 1925.

(8) Zeits. für Kreislaufforschung. T. 19. No. 6. 1927.

(9) Arch. des Mal. du Coeur. p. 850. 1913.

(10) Arch. des Mal. du Coeur. p. 268. 1920.

lenta, aumento progresivo de la presión diferencial; en el descenso rápido y brusco, disminución de la tensión sistólica, aumento de la tensión diastólica y por ende reducción de la diferencial.

Refiriéndose a las eventuales oscilaciones de la presión sanguínea fisiológica en las *diversas épocas del sexualismo femenino*, cita Vaquez (1) trabajos antiguos de Lebedeff y Perajakow del año 1884, de Vegas de 1886 y de Vinay, en los cuales se afirmaría que el *embarazo normal* no modifica la presión sanguínea. Cita luego trabajos menos antiguos de Sarafoft de 1898, de Queirel y Raynaud de 1900, de Fellner de 1901 y de Bouchard y Balthazard de 1902, en los cuales se habría llegado a idénticas conclusiones o sea que durante el embarazo normal la presión sanguínea se mantiene dentro de límites fisiológicos.

Wiessner en 1899 (2) estudia la presión sanguínea durante la *menstruación* y la *gravidés* y llega a las siguientes conclusiones: que la presión sanguínea cae 20 mm. Hg. en el apogeo de la menstruación y que al cabo de tres o cuatro días de cesada la regla, se eleva a la cifra normal pristina; que en los últimos meses de la *gravidés* se observa un leve aumento de la tensión arterial; que ello se acentúa durante el trabajo del parto, paralelamente a las contracciones uterinas y en relación directa con las mismas; que durante el período expulsivo alcanza la presión sanguínea una cifra máxima que inmediatamente de terminado el parto, se normaliza.

Federn en 1902 (3) observa que la presión sanguínea en la radial aumenta entre cada *regla*, para disminuir poco antes, al empezar o poco después de iniciada la regla siguiente. Manifiesta Federn, que Zweifel poco tiempo después, confirmó sus observaciones, ignorando sus trabajos anteriores.

Steugel y Stanton en 1904 hacen prolijas mediciones de la presión sanguínea en setenta *grávidas* y afirman categóricamente que no existe en condiciones normales, elevación alguna de la tensión arterial durante el embarazo, aseveración que es confirmada por Vogeler, Nicholson y Starling en 1910 (4).

Siredey y Francillon (5) investigan las modificaciones de la presión sanguínea en el curso de la *menstruación* y sintetizan sus observaciones, declarando que ellas consisten en un doble fenómeno que se reproduce con

(1) Société d'Obstétrique de Paris, 15. II. p. 30. 1906.

(2) Centralblatt f. Gynakol. 4. XI. p. 1335. 1899.

(3) Wiener Klin. Woch. 14. VIII. No. 33. p. 835. 1902.

(4) Clifford Allbutt. — Diseases of the Arteries, T. I. p. 307. 1915.

(5) Soc. Med. des Hop. de Paris. 7. IV. p. 329. 1905.

nitidés muy significativa: aumento de la presión sanguínea al iniciarse el período menstrual (varios días antes, la víspera de la regla o el primero o segundo día) seguido del descenso tensional por debajo de la media, hacia el fin de la menstruación. Consideran difícil explicar en forma precisa estas modificaciones de la presión sanguínea en el curso de la menstruación. Opinan que la hipótesis de la acción refleja es la más seductora: las exacerbaciones tensionales bajo las influencias dolorosas abonan en favor de la intervención del sistema nervioso que transmitiría al sistema vasomotor excitaciones a punto de partida genital, pero declararían al propio tiempo, que no debe descuidarse el factor endocrínico genital, cuyos elementos absorbidos pueden influenciar el aparato vasomotor.

Recordamos a este respecto las investigaciones experimentales de Champy y Gley sobre la acción de los extractos ováricos sobre la presión sanguínea (1) y sobre la acción de los extractos de cuerpo amarillo sobre la presión sanguínea (2).

En los primeros experimentos comprueban la acción depresora del extracto ovárico de la vaca y coneja y sobre todo de la cerda.

En la segunda serie de experiencias comprueban la evidente influencia depresora del extracto del cuerpo amarillo de la vaca, oveja y cerda preñadas.

Gallavardin (3) a cuya opinión adherimos basados en la experiencia personal, piensa que las oscilaciones de la presión sanguínea durante el período menstrual son mínimas y cita a Tsuji y Bogdanorico, según cuyos autores la presión sanguínea se elevaría 10 mm. Hg. en los días precedentes a la regla, para descender a la cifra normal a partir del segundo día de la fluxión menstrual.

Según Alvarez y Burlage (4) la presión sanguínea alcanza un máximo en el período puberal femenino que coincide con la aparición de la primera menstruación, produciéndose luego un descenso tensional, seguido después de cierto tiempo, de un ascenso definitivo.

Según Vaquez (5) hay autores que admiten el ascenso por brotes de la presión sanguínea durante el parto cuya elevación tensional se normalizaría más o menos rápidamente pocos días después del parto.

Para Vaquez (5) no existe ni una hipertensión arterial fisiológica propia de la gravidés, ni tampoco una hipertensión fisiológica antes del

(1) Soc. de Biol. de Paris, p. 409. 1911.

(2) Soc. de Biol. de Paris. p. 443. 1911.

(3) Loc. cit. p. 239.

(4) Amer. Jour. of Physiol. T. 64. p. 252. 1923.

(5) Société d'Obstétrique de Paris, 15. II. p. 30. 1906.

parto, ni después del mismo; “lo que se observa durante el trabajo del parto es una hipertensión arterial de esfuerzo”. Vaquez (1) es categórico en una afirmación, a la cual adherimos sin restricción alguna, que “Toda hipertensión arterial antes o después del parto es exponente de un estado patológico”. Sobre el particular volveremos al estudiar las “Hipertensiones arteriales femeninas”.

Sakurai (2) comprueba en sus investigaciones un aumento de todas las tensiones (sistólica, diastólica y diferencial) durante el embarazo, siendo menor el aumento de la diferencial en las primíparas que en las múltiparas; comprueba un aumento de la presión sanguínea, tanto en el período de dilatación, cuanto en el período expulsivo y un inmediato y rápido descenso tensional terminado el parto, hasta la normalización, descenso que considera fisiológico, excluyendo el factor clorofórmico incriminado por Slemmons y Goldsborough, por cuanto no fué empleado el cloroformo en las parturientas por él estudiadas.

Barer (3) sostiene que el levantarse precozmente en el *puerperio*, no ejerce influencia nociva alguna sobre la circulación, en contra de lo afirmado por Ghecchi, que dicha conducta provoca ligera elevación de la presión sanguínea.

Donaldson (4) sintetiza sus investigaciones declarando que no hay elevación fisiológica gravídica de la presión sanguínea ni tampoco descenso post partum.

Danforet (5) en 447 grávidas, obtiene un promedio tensional inferior a mujeres normales y comprueba ligero ascenso tensional durante el trabajo del parto.

Gallavardin (6) cita a una serie de autores que rechazan una hipertensión fisiológica gravídica y luego cita a Slemmons y Goldsborough (1908) Bogdanovics (1909) Hirst (1910) Lasagna (1911) Newell (450 casos 1915) los cuales autores manifiestan que suele ocurrir discreta elevación de la presión sanguínea (10 mm. de Hg.) en la segunda mitad del embarazo, sobre todo en los últimos meses, que atribuyen a la compresión de la aorta abdominal por el útero grávido (!) a la plethora sanguínea (!) o a la obstaculización circulatoria por acoplamiento del sistema útero-placentario.

(1) Soc. d'Obstetrique de Paris. 15. II. p. 30. 1906.

(2) Beitrage z. Geburtshilfe u. Gynak. p. 498. 1909.

(3) Wiener Mediz. Woch. 21. VIII. No. 34. p. 1944. 1909.

(4) Jour. of Obst. y Gynecal. of British Empire, T. 24. No. 3. p. 133. 1913.

(5) Arch. Mal. du Coeur. p. 135. 1920.

(6) Loc. cit. p. 239.

Slemons y Goldsborough (1) Litzenberg (2) Hinsilmann (3) admiten un discreto y lento aumento de la presión sanguínea a partir del 5º mes de embarazo, que en las mujeres normales no excede de 10 mm. Hg., que se intensifica durante el trabajo del parto y alumbramiento, para normalizarse luego, más o menos rápidamente.

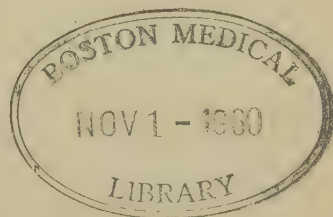
Frey (4) analiza minuciosamente la presión sanguínea en las diversas etapas del embarazo (que no modifica la presión sanguínea) y del parto y encuentra que: durante el período de dilatación se produce en general un leve aumento de la tensión, que disminuye en la ruptura de la bolsa de las aguas, que asciende y a veces en forma intensa durante el período expulsivo, para descender luego más o menos rápidamente a la normal.

Hemos consignado la influencia de una serie de factores fisiológicos y del medio ambiente sobre la presión sanguínea normal. Son numerosos aquellos que en circunstancias especiales provocan elevación de la presión sanguínea, cuya elevación, en sujetos normales, y merced al admirable y complejo aparato regulador de la presión sanguínea, es siempre moderada y de carácter transitorio.

Si debemos desconfiar, con Gallavardin (5) de conclusiones demasiado sútiles y de interpretaciones archisútiles, evitando hacer esfigmomanometría clínica al milímetro, tampoco debemos exaltar o descuidar la importancia de variaciones tensionales mínimas según cuadren o nó con el resultado esperado y con las ideas preconcebidas. Como bien lo dice Gallavardin (5) “a las modificaciones a largo plazo, hay que imponerles “ el control del tiempo y someter las modificaciones episódicas a la prueba “ de exámenes iterados”.

Al terminar este capítulo dedicado al estudio de la presión sanguínea normal, recordamos la opinión de Frank (6) que hacemos nuestra, y que viene a ser, como una especie de puente de unión tendido, entre la presión sanguínea normal y la hipertensión arterial, transitoria o estable, pero siempre patológica, que todo sujeto en el que la influencia de impre-

-
- (1) Bull. John Hopkins Hosp. T. 19. p. 199. 1908.
 - (2) International Clinics. T. IV. p. 141. 1917.
 - (3) Monats. f. Geburt. u. Gynak. T. 62. p. 37. 1923.
 - (4) Herz ú. Schwangerschaft. 1923.
 - (5) Loc. cit. p. 9.
 - (6) Berl. Klin. Woch. No. 14. 1911.



siones psíquicas, del ejercicio físico o de la alimentación provoque una elevación de la presión sanguínea es sujeto predispuesto a la hipertensión arterial, que podríamos llamar “hipertenso latente”.

“Se requiere un funcionamiento impecable del corazón, una adaptación perfecta de los vasos, una dirección armoniosa del sistema nervioso, “ exigencias limitadas de los diferentes órganos, — en toda la extensión “ y profundidad del cuerpo — para mantener el nivel normal de la tensión arterial y asegurar, sin desfallecimiento así como sin exceso, esta “ circulación sin fin, esta carrera sin reposo del medio interno, que no “ cesa sinó con la muerte”.

“Las modificaciones que se agrupan alrededor de la cifra normal “ de la tensión arterial son innúmeras. Según su origen, son modificaciones fisiológicas, patológicas, terapéuticas; estudiándolas sucesivamente veremos lo que puede hacer sobre una función tan importante, “ la naturaleza, la enfermedad, el médico”.

Palabras elocuentes con que Gallavardin (1) prologa el estudio de la hipertensión y que son como un programa indicativo del problema que nos proponemos abordar.

(1) La Tensión arterielle en clinique, p. 231. 1920.

SEGUNDA PARTE

CAPITULO I

Hiperpiesis o hipertensión arterial en general

SUMARIO. — El problema en sí: su fase clínica; las aportaciones de la medicina experimental. — La clínica y la fisiopatología experimental en mancomunado esfuerzo deben resolverlo. — Valores en que comienza la hipertensión arterial. — Importancia del problema: individual y colectiva. — Su frecuencia, consecuencias y secuelas. — Frecuencia de la hiperpiesis; en diversos países; según la edad y sexo; según las ocupaciones y profesiones. — El problema de la hiperpiesis es problema de importancia social. — Consecuencias y secuelas de la hiperpiesis. — Diagnóstico general de la hiperpiesis. — La hipertensión de lujo de Vaquez. — Conceptos genéricos sobre la hipertensión arterial; la hiperpiesis de Albutt; conceptos de Huchard, Vaquez y otros; Hipertensión funcional y lesional. — Clasificaciones de la hipertensión arterial. — Doctrina compensadora o teleológica de la hiperpiesis. — La hiperpiesis en sí: su estudio; sus oscilaciones; las olas hipertensivas. — Influencia de los factores psíquicos, físicos, del sueño fisiológico o artificial, del estado atmosférico y del calor sobre la hipertensión arterial. — ¿Debe o no, informarse al paciente, de que sufre de hiperpiesis?

La innúmera literatura médica existente sobre Hipertensión arterial, hace, sinó imposible, muy difícil su revisión completa.

A ello obedece, que tan solo citemos a aquellos autores que han aportado ideas originales o hechos clínicos, anatómicos o experimentales de importancia.

Siguiendo este criterio, entendemos ponernos a cubierto de dos críticas eventuales, comunes en trabajos de esta índole. La una es la que hacía Senac a sus contemporáneos por el abuso fastuoso de citas: “Parece, “decía, que ciertos autores no piensan sinó en descargar su memoria y “en darnos el diario de sus lecturas. Son autores que han leído mucho “y pensado poco y que creen ser ricos porque conocen las fuentes de las “riquezas”.

La otra crítica eventual y frecuente en trabajos de este género, es la que hace Letamendi, refiriéndose a las obras de Galeno, “que a los gran-

“des enciclopedistas se les hurta mucho más que se les cita”. Para evitar dicha crítica eventual, consignaremos con la mayor exactitud y proligidad posible las opiniones, conceptos y doctrinas en cada circunstancia, de los diversos autores que el asunto hayan estudiado, haciendo la exposición en cada oportunidad sujetándonos al cronologismo más riguroso posible, a fin de que el lector, consultando las fuentes bibliográficas consignadas pueda, con nosotros, “dar a César lo que es de César”.

Huelga insistir, que cuando hablemos de “opinión clínica” propia o ajena, no deberá confundirse ni con hecho clínico, ni con demostración experimental.

El problema de la hipertensión arterial ha sido y continúa siendo, antetodo y sobre todo, un problema clínico, para el estudio del cual, la medicina experimental ha hecho aportaciones merítisimas y lejos de ver o de concebir una rivalidad entre la clínica y la fisiopatología experimental, estamos firmemente convencidos que solo el mancomunado esfuerzo entrambas, logrará solucionar satisfactoriamente la serie numerosa de cuestiones aun irresueltas, dentro del vasto y complejo problema de la hipertensión arterial.

Estimamos pertinente citar al respecto las opiniones de dos altas cumbres de la medicina moderna: de Claudio Bernard y de Huchard.

“Los que hoy día quieren explicarlo todo en medicina por la fisiología prueban que no la conocen y que la creen realmente más adelantada de lo que está. Los que rechazan sistemáticamente las explicaciones fisiológicas prueban desconocer el desarrollo de la medicina científica” (Claude Bernard).

“Es acaso la fisiología animal la que nos demuestra el hecho clínico y nos dá la explicación? No! Es la otra fisiología, para la cual los clínicos no son torpes. Y los fisiólogos de profesión, no harían mal, en abandonar por algunos instantes sus laboratorios e ir a estudiar en el hospital, esta otra fisiología: *la fisiología del hombre enfermo*”. (Huchard).

¿En qué cifras comienza la hipertensión arterial?

En cuanto se exceden los considerados límites superiores normales, es el consensus omnium.

Y esos límites superiores normales son: de 140 mm. de Hg. para la presión sistólica y de 95 a 100 mm. de Hg. para la presión diastólica.

En la práctica clínica corriente, deberá tenerse muy en cuenta, el aparato que se emplee, en la determinación de la presión sanguínea.

Los patrones consignados, como cifras máximas normales, corres-

ponden a los valores arrojados por el aparato de Riva-Rocci. Con el de Vaquez - Laubry también, pueden considerarse dichas cifras como límites de normalidad, pero deben considerarse como excesivamente bajas, cuando se utiliza el aparato de Pachon y en menor grado, empleando la modificación del mismo instrumento por Gallavardin.

Como bien dice el Prof. Vaquez (1) el diagnóstico de hipertensión arterial involucra errores eventuales de dos índoles distintas: el afirmarla erróneamente y el desconocerla.

¿Cual es la importancia del problema "hipertensión arterial?"

La importancia es dual: individual y colectiva, por su frecuencia y consecuencias, los accidentes de la hiperpiesia (cerebrales, cardíacos, renales etc., etc.) hacia los cuales, lleva inevitablemente en su subsistencia. De ello se infiere la necesidad absolutamente indispensable, de aplicar, para su prevención o tratamiento, las medidas terapéuticas, lo más precozmente posible o en la vida del sujeto o en el curso de la afección (2), teniendo siempre presente el clásico aforismo "*Malum nascens facile oprimitur, inveteratum fit robustus*".

Hemos dicho que la importancia de la hipertensión arterial se basaba en su frecuencia y consecuencias.

Extraordinariamente frecuente en la Argentina, carecemos de estadística, al respecto. En nuestro sentir, la hipertensión arterial es igualmente frecuente en ambos sexos. Es excepcional en la infancia e infrecuente en la adolescencia, ocurriendo en dichos períodos de la vida, en la Argentina lo mismo que en los países extranjeros, en los cuales la hipertensión arterial infantil y juvenil, sin ser insólita, es infrecuente.

Hay autores como Volhard (3) y Kylin (4) que consideran que la "hipertonía esencial" es afección propia de la edad avanzada y Siebeck (5) comparte dicha opinión basándose en el material de observación clínica suministrado por las nefritis de la guerra.

En cambio Pal (6) y Fr. Müller (7) consideran que la "hipertensión esencial" no es afección de la vejez.

(1) Vaquez. — *Maladies du Coeur*. p. 475. 1921.

(2) Gager. — *Jour. Amer. Med. Assoc.* Vol. 90. No. 2. 14. I. p. 82. 1928.

(3) Mohr-Staehelin. — *Handb. d. Inn. Med.* T. III. p. 1655.

(4) Klin. Woch. No. 17. p. 806. 1925.

(5) Klin. Woch. No. 5. p. 193. 1925.

(6) Wiener Kl. Woch. p. 1734. 1922.

(7) Münch. Med. Woch. No. 1. p. 1. 1923.

El período de la vida, en que se comprueba con mayor frecuencia la hipertensión arterial en la Argentina, es el comprendido entre los treinta y sesenta años, siendo infrecuente debajo de los treinta años y de frecuencia relativa allende los sesenta años.

Si hay países como la China (1) en los cuales la hipertensión arterial es rara (siendo las medias tensionales de los chinos y de los extranjeros que la habitan, inferiores a las medias de los países occidentales) hay otros, en cambio, (Estados Unidos por ejemplo) en los cuales la hipertensión arterial es de frecuencia grande e impresionante.

Federn, de Viena, hace más de veinte años y recientemente von Bergmann de Berlín, consideran a la hipertensión arterial como la causa más frecuente de la insuficiencia cardíaca (2).

Janeway en 1913 y 1915 (3) llamó la atención sobre la frecuente asociación de hiperpiesis con diversas condiciones patológicas.

Külbs (4) en 1922, manifiesta que en Alemania la hipertonía aumenta de frecuencia.

Diehl y Sutherland en 1925 (5) subrayan la frecuencia de la hiperpiesis en los estudiantes universitarios.

Fisk, Kopf y Dublin en 1925 (6), consignan la frecuencia de la hiperpiesia en los asegurados.

Boas y Fineberg (7) y Jones y White (8) insisten sobre la frecuente hiperpiesis en las afecciones cardíacas.

Frost (9) sobre 146, 992 sujetos examinados para su aseguración, comprueba hiperpiesis en 2.568; bajo forma de hipertensión transitoria: 6 o/o; bajo forma de hipertensión renal: 17 o/o; bajo forma de hipertensión esencial: 75 o/o; la herencia similar fué comprobada en el 28 o/o. El autor expresa su sorpresa, ante dicha frecuencia, por tratarse de personas, que sinceramente se consideraban sanas.

Fahr en 1928 (10) calcula que en los Estados Unidos mueren aproximadamente 140.000 personas cada año por las consecuencias de la hiper-

(1) **Poster.** — Arch. of. Internal Medicine, Vol. 40. No. 1. 15. VII. p. 38. 1927.

(2) **Fahrenkamp.** — Die psycho-physischen Wechselbeziehungen bei den Hypertonie Erkrankungen. p. 77. 1926.

(3) **Janeway.** — Arch. Internal Medicine, T. 12. p. 755. 1913.

— Bull. J. Hopkins Hosp. T. 26. p. 341. 1915.

(4) **Deut. Med. Woch.** No. 22. 2. VI. p. 717. 1922.

(5) **Diehl y Sutherland.** — Arc. Inter. Med. T. 36. p. 151. 1925.

(6) **Amer. Jour. Med. Sc.** T. 170. p. 576. 1925.

(7) **Amer. Jour. Med. Sc.** T. 172. p. 648. 1926.

(8) **Trans. Ass. Amer. Phys.** T. 41. p. 7. 1926.

(9) **Boston Med. & Surg. Jour.** 6. VIII. 1925.

(10) **Amer. Jour. Med. Sc.** p. 453. 1928.

piesis, de los cuales unos 70.000 mueren por el corazón, debido a la hipertensión arterial.

Warr en 1928 (1) atribuye el aumento de la mortalidad por cardiopatías en los Estados Unidos, a la hiperpiesis; piensa que más del 50 o/o de hipertensos mueren por insuficiencia cardíaca. Cita a Majors, el cual calcula que en los Estados Unidos hay aproximadamente cinco millones de hipertensos y considera que la hiperpiesis constituye uno de los problemas más serios que se plantean a la medicina.

Y lo propio podemos pensar en nuestro país!

La frecuencia de la hiperpiesis es tan grande cuanto alarmante.

Anualmente caen cientos de seres, como víctimas de la afección, arrebataados precozmente, a la sociedad! Pero a ello, no se limita el alcance y significado del problema social. El se hace extensivo a la prole de los hiperpiésicos, inferiorizada somática y mentalmente con sugestiva frecuencia y que a menudo, desarrollan hipertensión arterial infantil o juvenil, no infrecuentemente por desgracia a curso maligno.

Moog y Voit (2) consideran que la hipertonía no es rara en los jóvenes y adultos jóvenes: en quince meses, observaron dieciseis casos de hipertensión arterial, hasta de 215 mm. de Hg., en hombres entre los dieciseis y veintiocho años.

Rowntree (3) manifiesta que Amber describió veinticinco casos de hipertensión arterial infantil, a tipos muy variados, observados en la clínica de Mayo.

Creemos que el aumento en la Argentina de la hipertensión arterial infantil y juvenil—estudiada por Magniel (4) Pellissier (5) y Nobecourt y Lebee (6) en Francia, de la cual, el Prof. Juan C. Navarro presentó una observación clinicoanatómica a la Academia Nacional de Medicina en Junio 1928 y nosotros un caso clínico en la conferencia sobre hipertonía maligna, dictada en Septiembre 1928 en la Academia de Medicina, (niño de 14 años)—se debe, al aumento de frecuencia de la hipertensión arterial en los progenitores, los cuales engendran hijos con endeblez constitucional diencefálica a la cual se debe la predisposición o vulnerabilidad grande de los centros vasomotores hipotalámicos, ante las influencias presoras.

(1) New Orleans Med. & Surg. Jour. T. 80, p. 822. 1928.

(2) Münch. Med. Woch. No. 1. p. 9. 1927.

(3) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91, No. 20. p. 1514. 1928.

(4) Paris Medical. 20. IX. 1924.

(5) La Medecine. p. 871. 1926.

(6) Soc. de Ped. de Paris. T. 25, p. 31. 1927.

Külbs en 1922 (1) manifiesta que la hipertonía es más frecuente en los sujetos ilustrados que en los trabajadores u obreros.

Foster (2) considera que los individuos sedentarios están más expuestos a la hiperpiesis que aquellos que despliegan actividad física.

Gelmann (3) comprueba con mayor frecuencia la hipertonía en sujetos dedicados a ocupaciones que exigen esfuerzos corporales, lo que atribuye a las oscilaciones que estos ocasionan sobre la presión sanguínea.

Por nuestra parte, no hemos observado predilección de la hiperpiesis según la clase de vida de los sujetos; la hemos comprobado tanto en sujetos de vida intelectual activa, cuanto en sedentarios y en sujetos de vida a gran esforzamiento físico.

Valores de hipertensión sistólica entre 200 y 250 mm. de Hg. al Riva-Rocci o Vaquez¹ Laubry, son en la Argentina de observación corriente. Valores arriba de 300 mm. de Hg. al Pachon: de 320, 340, 350 y hasta aún superiores, sin ser excepcionales, son infrecuentes. Dicha infrecuencia se explica, por la mala tolerancia a tales exorbitantes hipertensiones, que a menudo originan precozmente accidentes cerebrales (sobre todo en la hipertensión arterial exorbitante aguda) o cardíacos (principalmente en la hiperpiesis considerable permanente) que llevan a los sujetos al deceso.

A estas hipertensiones de considerable grado de intensidad, ha dedicado Fahrenkamp un trabajo (4).

De las consecuencias—a menudo nefastas—de la hiperpiesia, dan sobrada cuenta, la enorme cantidad de víctimas, que bajo forma de accidentes cerebrales, cardíacos, renales etc. atendemos diariamente tanto en los hospitales, cuanto en la práctica civil.

Para el diagnóstico de la hiperpiesis, jamás basta una medición única de la presión sanguínea. Con ello se expone, a que pase desapercibida una hipertensión arterial transitoria o fugaz o a que se considere a esta, lo que en realidad no es.

Debe siempre tenerse en cuenta, lo que ha sostenido Vaquez (5) y que nosotros hemos confirmado: “En todos los sujetos existe una especie de hipertensión de lujo, debida a la fatiga de la vida ordinaria, a la alimentación copiosa, a preocupaciones diversas que cede rápidamente al reposo, al régimen y a la tranquilidad”.

(1) Deut. Med. Woch. No. 22. 2. VI. p. 717. 1922.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 79. 30. IX. p. 1089. 1922.

(3) Zeits. f. Kl. Med. No. 105. 1927.

(4) Fortschritte der Medizin. 31. III. p. 13. 1927.

(5) Mal. du Coeur. p. 475. 1921.

Conceptos genéricos sobre la hipertensión arterial.

Según Gallavardin (1) fué Bright el primero que en 1836, lanzó las dos hipótesis: mecánica y humoral, para explicar la hipertensión nefrítica.

Según Allbutt (2) von Basch atribuyó la hipertensión arterial directa y exclusivamente a la arteriosclerosis y cuando esta no era ostensible, aceptaba la arteriosclerosis latente de sendas áreas internas, sobre todo del área esplénica.

En 1894 manifiesta Sir Clifford Albutt (3): “Existe una cierta “enfermedad o sea, una serie uniforme y recurrente de síntomas correlacionados, positivos y negativos, que se reconoce y delimita, la cual “caracterizada desde su iniciación por elevación de la presión sanguínea, “no sigue el curso clínico de la enfermedad de Bright”...

Agrega más tarde: “Tampoco, como supone Senator (4) si descuidada evoluciona hacia el riñón granuloso, pues habitualmente se le “descuida. Además, no es una expresión de arteriosclerosis y en términos “generales, si reconocida a tiempo, es curable; si recurrente, como ocurre “con frecuencia,—aun después de dos o tres recidivas—con dieta y otras “precauciones, puede combatirse con éxito. Si, como ocurre con frecuencia, ella es descuidada o resiste al tratamiento, las arterias sufren “tal esforzamiento que llegan a la esclerosis. Así pues, la arteriosclerosis, no es una afección, sinó una resultante de varias enfermedades: “no es causa de excesiva presión sanguínea y por el contrario, del principio al fin, perfectamente consistente con presiones normales o subnormales.”

De esta enfermedad, que Allbutt llama “*hiperpiesia*“ nunca ha ofrecido una explicación, pues solo ha hecho simples conjeturas y manifiesta que “se ha satisfecho de aislarla como una entidad clínica diferente “de todos los tipos clínicos de la enfermedad de Bright” (5).

Las investigaciones clínicas, anatomo-histológicas y experimentales han confirmado solo en parte el concepto de Allbutt, por cuanto todas ellas han demostrado que en la subsistencia de la hiperpiesia ya sea clínica y espontánea, ya sea artificial, provocada experimentalmente en los

(1) La Tensión arterielle en Clinique. p. 419. 1920.

(2) Diseases. of the arteries. T. 1. p. 379. 1915.

(3) Loc. cit. T. 1. p. 344. 1915.

(4) Erkrank der Nieren. 6. 306. 1902.

(5) Sir Clifford Albutt. — Loc. cit. T. 1. p. 345.

animales (Hering), se llega a la esclerosis renal secundaria como lo sostuvieran Senator y Vaquez, años atrás y muchos otros autores y clínicos con posterioridad, constituyendo la nefrosclerosis para Gallavardin (1) la etapa preterminal e ineludible de la hipertensión crónica.

Para Huchard (1) la hipertensión es la causa y no el efecto de la arteriosclerosis. La hipertensión se debería a un espasmo arteriolar generalizado, provocado por venenos alimenticios en circulación o por toxinas elaboradas por el organismo. Trabajos ulteriores han demostrado la exactitud del concepto de Huchard, para algunas hipertensiones.

Teissier (1) cree que la hipertensión puede ser causada por arteriosclerosis circunscripta al sistema abdominal, supradiafragmático o cerebral. Investigaciones ulteriores han demostrado la exactitud de este concepto, en ciertos y determinados casos de hipertensión arterial.

Vaquez (1) admite que “la hipertensión arterial es primitiva, independiente, por lo menos en su principio, de toda lesión orgánica y se debe a un trastorno funcional de los órganos reguladores de la presión sanguínea”. Este concepto de Vaquez, es hoy día unánimemente aceptado y hasta cierto punto demostrado con las experiencias de Hering y sus discípulos sobre hipertensión artificial (2).

Russell en 1907 (1) admitía que la hipertensión se debía a un hipertonus arterial generalizado, por excitación de los centros vasoconstrictores espinales o por acción directa de sustancias nocivas circulantes en la sangre, de procedencia intestinal, alimenticia, etc.

De antaño se viene sosteniendo que la hipertensión arterial es primero *funcional*, haciéndose luego *lesional*. Entre los autores antiguos que tales ideas profesaban, figuran Lenhouse, Kirkes, Traube (1) Hensen (3) y entre los modernos: Vaquez, Pal (1), Martinet (4), Hasenfeld (5).

Para Gallavardin (6) en la hipertensión permanente “no se trata de una entidad nosográfica definida a causa siempre idéntica y exteriorizando un substratum anatómico fijo; lo que más interesa en este trastorno circulatorio, es que en lugar de ser una enfermedad, a cuadro clínico forzosamente limitado, él representa una modalidad de reacción del organismo enfermo, cuyo dominio es infinitamente más vasto”.

Fr. Müller en 1923 (7) piensa que es probable que la hipertensión

(1) Citados por Gallavardin. — La tensión arterielle en clinique, p. 412. 1920.

(2) Koch, Mies y Nordmann.—Zeit. für kreislaufforschung, ps. 585, 589 y 596. 1927.

(3) Dent. Arch. f. Klin. Med. T. 67, p. 436. 1900.

(4) Albutt. — Dis. of the arteries. T. I. p. 379. 1915.

(5) Zentralbl. f. Herz u. Gefässkrankh. 15. III. 1913.

(6) Loc. cit. p. 321.

(7) Munch. Med. Woch. No. 11. 1923.

y la consecutiva arteriosclerosis, se deban ambas a una causa única común, que quizás sea o venenos vasculares o influencias nerviosas.

Alvarez en los Estados Unidos (1) y Lord Dawson en Inglaterra (2) realizando investigaciones en niños sanos, llegan a la conclusión que la hiperpiesis es una condición funcional, iniciándose como fenómeno transitorio en sujetos con sistema vasomotor labil, cuando estos son expuestos a esforzamientos físicos o mentales, siendo por lo general la causa desencadenante el factor psíquico de índole afectivo-emotivo.

Kylin (3) supedita la hiperpiesis al desequilibrio del sistema neurovegetativo y basado en este concepto, orienta el tratamiento.

Goldscheider en 1926 (4) afirma que: la hipertensión se debe a la aumentada excitabilidad del sistema arterial y agrega: “ hay que terminar una vez por todas con los viejos conceptos que la hipertensión se debe a la arteriosclerosis o que toda hipertensión arriba de 160 mm. de Hg. es de origen renal. Manifiesta que se ignoran las causas que engendran los espasmos vasculares, pero considera, como incontestable, que la predisposición constitucional o la excitación neuro-psíquica, son causas de hipertensión permanente.

Según Rifo Bustos (5), Lian, Laubry y Doumer, aceptan que ciertas hipertensiones pueden responder a hiperexcitación de los centros del tono vascular, escalonados en el trayecto de los nervios de la vida vegetativa, desde los ganglios viscerales hasta los centros mesocefálicos.

Para Rühl (6) la hiperpiesis es primaria; las lesiones vasculares, renales y de otros órganos son consecuencias de la misma o fenómenos coordinados.

Fahrenkamp en 1924, (7) al sostener que la arteriosclerosis nada tiene que ver con la hipertonía, manifiesta que continúa subsistiendo la división de opiniones, según las cuales, unos supeditan toda hipertensión a un origen renal y otros la consideran como primaria y funcional.

Leschke en 1928 (8) cree que la hipertensión llamada renal, así como la designada con el nombre de esencial, obedecen ambas a patogenias idénticas, por trastornos centrales de la regulación tensional.

(1) Arch. Int. Med. T. 24. p. 381. 1920 y T. 31. No. 7. 1923.

(2) Brit. Med. Jour. p. 1161. 1925.

— Proc. Royal Soc. Med. No. 8. 1926.

(3) Berl. Klin. Woch. p. 2064. 1923, y p. 1712. 1924.

(4) Centralblatt f. Inn. Med. p. 408. 1926.

(5) Rev. Med. de Chile. p. 326. Abril 1928.

(6) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 156. No. 3 y 4. Agosto, 1927.

(7) Ergebn. d. ges. Med. T. 5. p. 144. 1924.

(8) Handb. d. Inn. Sekr. T. III. Fasc. 4. p. 1119.

En capítulos ulteriores abordaremos el estudio de estas dos formas clínicas de la hipertensión arterial, haremos la crítica de las doctrinas que las sustentan, aparentemente inmovibles y que en los últimos años han sido comprometidas hasta tal punto en su estabilidad, que pensamos, pronto desaparecerán ambos términos “hipertensión nefrítica” e “hipertensión esencial”, de la literatura médica.

Según Kauffmann (1) la “hipertensión esencial” es un concepto clínico; lo que comprueba el anatomopatólogo son las consecuencias de este proceso morbozo primario; no es un síntoma; es una unidad morboza, como ya lo han manifestado Pal, Munk y que von Bergmann llama “enfermedad de la presión sanguínea” (Blutdruck-Krankheit).

Olvida Kauffmann, al emitir estos conceptos, que él atribuye a autores alemanes, que muchos años antes, Huchard y Vaquez en Francia y Sir Clifford Allbutt en Inglaterra, habían sostenido conceptos doctrinarios absolutamente idénticos.

Clasificaciones de la hipertensión arterial.

El caos es muy grande. Proviene de la densa oscuridad que ha reinado durante largos años sobre la etiogenia y patogenia de la hiperpiesis.

Autores de la talla de Allbutt (2) y Vaquez (3), consideran a la hipertensión como única. Para Allbutt (2) la etiopatogenia es desconocida. Para Vaquez (3) la hipertensión se debe a una vasoconstricción por hiperfunción del sistema cromáfino y la divide en oscilatoria, transitoria y permanente.

Unos autores dividen a la hipertensión en funcional y lesional; otros, en renal y esencial; otros en hipertensiones exógenas y endógenas; otros intentan hacer clasificaciones etiogénicas y patogénicas, etc.

Hensen en 1900 (4) describe dos tipos de hipertensión arterial: esencial, sine materia y funcional por alteraciones en el funcionalismo respiratorio, circulatorio etc.

Pal separa la hipertensión arterial permanente de la hipertensión pasajera que describe con el nombre de “Crisis Vasculares a alta tensión” (5).

(1) Handb. d. norm. u. pathol. Physiol., p. 1373. 1928.

(2) Sir Clifford Allbutt: Diseases of the arteries. 1915.

(3) H. Vaquez: Mal. du Cœur, 1921.

(4) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 67. p. 436. 1900.

(5) Pal: Gefass Krisen, 1905.

Ambard y Martinet (1) hablan de hipertensión funcional y lesional, que es permanente y de origen renal.

Romberg y sus discípulos (2) atribuyen toda hipertensión persistente a lesiones renales y Volhard y Fahr (2) admiten lo propio, incriminando a los trastornos circulatorios de las arteriolas preglomerulares, con cuyo concepto unitarista, se hace innecesaria cualquier clasificación.

En Alemania (2) Fr. Müller, Krehl, Lohlein, Pal, Münzer, rechazan el origen renal exclusivo de toda hipertensión.

Volhard, seguido por muchos (2), supedita la hipertensión esencial a la por él llamada “nefrosclerosis benigna” Jores y Herxheimer (2) rechazan tal filiación renal, por cuanto las investigaciones clinico-anatómicas de Pal, Monakow, Schenk y Toppich revelan riñones casi normales, coexistiendo con groseras lesiones arteriales en otros órganos, sobre todo cerebro, según demostraran Riebold, Lippman, Munck (2).

Schlayer en 1913 (3) admite la hipertensión transitoria, que aparece en ciertos accesos de asma, crisis tabéticas y neuropatías y la hipertensión permanente, de los arteriales longevos, insuficiencia aórtica, bocio exoftálmico y sobre todo de las nefritis crónicas.

Fahr en 1920 (4) habla de hipertensiones compensadoras y presoras de origen nervioso o tóxico.

Monakow (5) considera en 1920, que la doctrina exclusivamente renal de la hipertensión es insostenible; que la hipertonía puede ser provocada por factores y mecanismos muy variados; describe diversos tipos de hipertensión transitoria y considera que la hipertensión permanente sin lesión renal, es un hecho incóncuso.

Külbs en 1922 (6) clasifica la hipertensión arterial, de acuerdo con las etiologías que él admite, en diez grupos distintos: por excitación psíquica, por menopausia, por lues, por nicotina, por alcohol, por obesidad, por gota, por afecciones cardíacas orgánicas, por asma bronquial, por plethora vera.

Volhard en 1923 (7) divide a la hipertensión en una serie de grupos clínicos, siendo los más interesantes los que él llama de hipertensión roja y pálida.

Kahler en 1925 (8) hace una clasificación altamente interesante de

(1) Presse Medicale, 30. XI. p. 1005. 1912.

(2) Citados por Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

(3) Munch. Med. Woch. 14. I. p. 63. 1913.

(4) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 134. p. 366. 1920.

(5) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 133. p. 129. 1920.

(6) Deut. Med. Woch. No. 22. 2. VI. p. 717. 1922.

(7) Deut. Kongr. f. Inn. Med. 1923.

(8) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

la hipertensión, por cuanto es el primer autor, que toma como base fundamental, a la patogenia y etiogenia del fenómeno morboso.

Y así divide a la hipertensión en tres grandes grupos: 1º de origen central: psíquica, mecánica, lesional, tóxica, refleja 2º de origen periférico: tóxica, refleja 3º de origen anatómico.

Pensamos que la clasificación de Kahler, basada más que en las etiogenias, en las patogenias de las diversas hipertensiones, es la que más se adapta a los hechos clínicos de observación diaria. Sin aceptar en todo los conceptos de Kahler, lo acompañamos en cierta extensión. Basándonos en sus ideas, que ampliamos y modificamos, es que hemos llegado a una clasificación general, que concuerda con los hechos clínicos y permite la interpretación científica, etiogénica y patogénica, de los diversos y variados tipos clínicos de hipertensión arterial.

Maliwa (1) en 1923, pretende diferenciar tres tipos de hipertensión, mediante los dosajes de albúmina, colesrerina y bilirubina en el suero sanguíneo, los cuales responderían a diferentes trastornos de la metabolia en la hiperpiesis.

Kylin en 1926 (2) admite dos tipos de hipertonia: 1º la de la glomérulo-nefritis y la gravídica, caracterizada por la coetanea lesión capilar primaria generalizada, coordinada con una lesión inflamatoria renal; 2º la hipertonia arterial esencial, afección funcional vascular, sin lesión capilar.

Dally (3) en 1927 divide la hiperpiesis en dos grandes grupos:

1º Por hiperdinamia (por aumento de la acción) que puede ser:

- a) Primaria: debida al aumento de la acción cardíaca por causas intrínsecas.
- b) Secundaria a hiperpiesia o a hiper-actia: por exagerada reacción compensadora de la fuerza cardio-vascular (hipertrofia cardíaca y de los grandes vasos.

2º Por hiper-actia (por aumento de la carga) debida al aumento de la resistencia periférica que puede ser:

- a) Primaria: debida a la exageración primaria del tono vascular y espesamiento de las paredes periféricas.
- b) Secundaria a hiperpiesia o a hiperdinamia por exagerada reacción compensadora de la hipertonia vascular periférica con espesamiento de las paredes de los mismos.

(1) Wiener Klin. Woch. No. 28. p. 503. 1923.

(2) Die Hypertonie. Krankheiten. 1926.

(3) High blood pressure. p. 74. 1927.

Gelmann en 1927 (1) clasifica a la hiperpiesis en seis grupos:

- 1° Hipertensión esencial: juvenil y de propectos.
- 2° Hipertensión cerebrógena: debida a alteraciones orgánicas del sistema nervioso central (endarteritis luética por ej.).
- 3° Hipertensión psicógena.
- 4° Hipertensión por vía tóxico-refleja (cólico saturnino).
- 5° Hipertensión de origen tóxico (óxido de carbono, anilina, nitrobenzol).

6° Hipertensión hematógena, tipo policitemia, debida, nó al aumento de la viscosidad, sinó a alteraciones nutritivas del cerebro.

H. Senator en 1928 (2) hace una clasificación teniendo en cuenta las causas de la hipertensión; así la divide: 1° por arterio o arterioloesclerosis; 2° por toxi-infecciones (lues, alcohol, etc.); 3° por endocrinosis; 4° por espasmos nerviosos; 5° por preponderancia de factores pletóricos; 6° por factores psicógenos, aconsejando para cada tipo un tratamiento diferente.

Me. Govern en 1928 (3) analiza diez grupos de teorías o causas de la hiperpiesis, de los cuales, el factor auto-intoxicación y el factor infección focal, serán estudiados más adelante.

Concepto teleológico o compensador de la hiperpiesis.

Fué concepto otrora muy difundido aquél, que veía en la hipertensión permanente una reacción compensadora del organismo.

Numerosos fueron los autores calificados y clínicos de prestigio que tales ideas profesaron. En estas filas militaron clínicos de la talla de Sir William Osler (4) que considerando a la hiperpiesis como compensadora, aconsejaba respetarla.

H. Brooks (5) profesó ideas similares.

Gallavardin (6) admite implícitamente el concepto teleológico cuando declara que las hipertensiones permanentes “representan un equilibrio “circulatorio nuevo y estable, exigido por alteraciones arteriales o viscerales antiguas, mantenido por una adaptación cardíaca fija”.

Fahr (7) acepta un grupo de hipertensiones compensadoras.

(1) Zeits. f. Kl. Med. No. 106. 1927.

(2) Deut. Med. Woch. No. 42. 19. X. p. 1756. 1928.

(3) The Wisconsin Med. Jour. T. 27. No. 10. p. 439. 1928.

(4) Brit. Med. Jour. 2. XI. p. 1173. 1912.

(5) New York Med. Jour. 1914.

(6) La tensión arterielle en clinique. p. 319. 1920.

(7) Deut. Arch. f. Klin. T. 134. p. 366. 1920.

Komkow (1) profesa ideas análogas el mismo año 1920.

Lo propio hace Vicuña Herboso (2) al manifestar que “el síndrome “hipertensivo no tiene otro significado que una de las muchas adaptaciones que posee el organismo para compensar sus funciones alteradas”.

Con o sin reservas, se declaran partidarios de la doctrina teleológica de la hipertensión. De Vries Relingh (3) Lichtwitz (4) y Bard (5).

Hoy día, son contados los autores que profesan tales ideas y sinó todos, la mayoría de los partidarios del concepto teleológico, al sostener que la hiperpiesis debe respetarse, agregan, que ella debe combatirse cuando el grado de intensidad alcanzado por la hipertensión, constituye una amenaza o peligro para el paciente.

“Si debemos interpretarlo (se refiere al síndrome hipertensivo) como un medio de defensa” — dice Vicuña Herboso (2) — “no por esto “debemos olvidar que siempre nos indica un estado patológico más o “menos serio y no debemos olvidar tampoco que existe para la hipertensión en nuestro organismo, un límite de tolerancia máximo, sumamente “individual, pasado el cual pelagra la vida del enfermo”.

Contrario al concepto compensador de la hiperpiesis, manifiesta Elliott (6): “el pretendido mecanismo compensador de la hipertensión “necesario para mantener un trabajo efectivo de las vísceras, principalmente el riñón, no recibe convincente confirmación de la experiencia “clínica, pues legión de enfermos parecen beneficiar notablemente y no “sufren en la eliminación, cuando la hipertensión es reducida por tratamiento efectivo”.

Romberg en 1924 (7) dice: “Hoy día, se descarta universalmente, sobre todo en lo que al riñón respecta, el concepto teleológico de la hipertónica, sostenido antaño con entusiasmo”.

Es un error, según Mc. Govern (8) considerar a la hipertensión como compensadora.

Hemos disentido siempre, con la doctrina compensadora y teleológica de la hiperpiesis. Esta siempre es patológica; es siempre un exponente morboso, en cuya subsistencia, se intensifica, por lo general, más y más

(1) Arch. Mal. du Coeur, p. 493. 1921.

(2) Hipertensión y Digital. Santiago de Chile, 1920.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. p. 146. 1921.

(4) Centralbl. f. Inn. Med. 25. II. p. 138. 1922.

(5) Presse Medicale, No. 64. 11. VIII. p. 1009. 1928.

(6) Amer. Jour. Med. Sc. p. 579. 1923.

(7) Deut. Med. Woch. No. 49. 5. XII. p. 1710. 1924.

(8) Wisconsin Med. Jour. T. 27. No. 10. p. 439. 1928.

cada vez, ahondando sus estragos con el correr del tiempo, fijándose anatómicamente en el trascurso clínico — haciéndose por ende cada día más difícilmente vulnerable a los recursos terapéuticos — y aproximándose de día en día, a los accidentes graves, gravísimos o mortales de la hiperpiesia, contingencias inevitables de la misma.

La hipertensión arterial no es nunca compensadora; es siempre morbosa. Debe combatirse lo más precoz y enérgicamente posible en forma racional, vale decir, atacando la causa o causas y determinismos que la crean única forma de obtener éxitos y de prevenir los accidentes catastróficos de la hiperpiesia.

Estudio de la hiperpiesis en si. — Sus oscilaciones.

Las olas hipertensivas.

Insistimos una vez más; en el estudio de la hiperpiesis una medición única no vale nada. Debe hacerse la medición tensional siempre con frecuencia y a veces con suma frecuencia.

En ocasiones — una vez bien orientados sobre la curva de la hiperpiesis — bastan mediciones mensuales: en otras, conviene hacerlas hebdomadariamente; en otras, diariamente y en las menos, hasta varias veces al día.

Adherimos con entusiasmo al consejo de Sir Clifford Allbutt (1): “Debe emplearse siempre el mismo instrumento, pues cualquiera que sea “ el error, será uniforme”.

Vaquez y Leconte en 1921 (2) sostienen que “lo que importa en la “ hipertensión es, mucho más que su grado de intensidad, su evolución y “ sus oscilaciones”.

Al apreciar la hipertensión arterial debe siempre tenerse muy en cuenta la llamada por Vaquez “hipertensión de lujo” (3) imputable a la fatiga de la vida ordinaria, a la alimentación copiosa y a preocupaciones diversas, y que cede rápidamente al reposo físico y mental y una dietética adecuada.

Al referirse Batty Shaw (4) a las oscilaciones tensionales en la hiperpiesia, manifiesta que a raíz de intensa actividad muscular suelen sobrevenir descensos tensionales que pueden llegar a la normal y hasta caer por debajo de ella. Agrega Shaw, que es frecuente observar en los hiper-

(1) Allbutt. Dis. of the arteries. T. I. p. 91. 1915.

(2) Paris Medical. No. 27. 2. VII. 1921.

(3) Mal. du Coeur. p. 475. 1921.

(4) Hyperpiesis & Hyperpiesia. p. 143. 1922.

piésicos bajo el reposo prolongado en cama, un progresivo descenso de la presión sanguínea, desde cifras considerablemente altas hasta alcanzar cifras normales.

Fahrenkamp en 1924 (1) al estudiar la hipertensión, se detiene sobre el valor clínico de las oscilaciones tensionales. Considera que son de mejor pronóstico aquellas hipertensiones que arrojan oscilaciones grandes en el curso de la misma, siendo de peor pronóstico aquellas que no arrojan oscilación alguna de la tensión arterial y tanto peor sería el pronóstico en estos casos, cuanto más intensa fuere la hipertensión. Insiste Fahrenkamp sobre la frecuente labilidad psíquica de la presión sanguínea en la hipertonia y agrega que la remisión tensional nocturna durante el sueño puede faltar, cuando hay ensueños, o sueño intranquilo o agitado por pesadillas. Pregona el autor la construcción de lo que él llama “curvas de la presión sanguínea” que se levantan, a través de las mediciones frecuentemente iteradas y brevemente espaciadas, de la presión sanguínea.

Asigna a estas curvas una importancia clínica grande, desde el doble punto de vista diagnóstico y pronóstico, según se trate de hipertonias estables o fijas y de hipertonias oscilantes.

Atribuyendo Fahrenkamp capitalísima importancia a la influencia del factor psíquico afectivo-emotivo sobre la hipertonia, manifiesta que una emoción brusca en un hipertenso es capaz de elevar hasta el 50 o/o la presión sanguínea ya elevada. Lo ha comprobado a raíz de una conversación telefónica agitada, de malos negocios y de impresiones violentas. Consigna cuatro casos de hipertensión, en los cuales la noticia del asesinato de Rathenau, provocó un ascenso brusco de la hipertensión, hasta el 50 o/o.

Asigna Fahrenkamp singular importancia dentro de los factores psíquicos a la gran excitabilidad para los estímulos de la vida diaria, al acortamiento del sueño y a la tendencia a los estados depresivos.

Insiste Fahrenkamp (2) en 1926, sobre el valor clínico precioso de las curvas tensionales en las hipertonias, pues ponen en evidencia la existencia o inexistencia de oscilaciones nietemerales, diurnas y nocturnas, nulas, leves, intensas o considerables, que permiten enjuiciar respecto al diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

Consigna curvas altamente ilustrativas y aleccionantes, a cerca de la influencia de las emociones y de los sedantes nerviosos sobre la hipertonia.

(1) Brugsch's Ergebn. d. ges. Med., T. 5, p. 144. 1924.

(2) Die psycho-physischen Wechselbeziehungen bei den Hypertonie Krankheiten. 1926.

El dilatado empleo de las *curvas de la hipertensión*, levantadas siguiendo a Fahrenkamp, nos ha hecho adherir con entusiasmo a su opinión respecto al precioso valor clínico: diagnóstico, pronóstico y terapéutico, de las mismas.

Ellas permiten reconocer y tratar precoz y enérgicamente, *los brotes u olas hipertensivas* “*campanarios de sobre-tensión*”, como las llaman Barbier y Josserand (1) que se presentan en el curso de la hipertonia permanente y hasta fuera de ella (véase el capítulo sobre hipertensión paroxística o accesimal) bajo forma de lo que en 1905 designó Pal (2) con el nombre de “*Crisis vasculares hipertensivas*” y que Donzelot estudiaria en 1924 (3) con el nombre de “*Eclipses cerebrales*”. Huelga insistir sobre las graves contingencias que involucran dichas “olas hipertensivas”, tan interesantes en su determinismo cuanto terribles por sus consecuencias, pues con frecuencia engendran accidentes cerebrales o cardíacos de suma gravedad.

Kylin (4) insiste sobre la labilidad tensional y las oscilaciones nocturnales de la presión sanguínea en la hipertonia esencial y constitucional. Manifiesta que Pal y Külbs en 1905 sostuvieron que la hipertonia sufre intensas oscilaciones diurnas; que Israel en 1907, comprobó grandes oscilaciones en la hipertensión esencial; que numerosos autores modernos, tales como: Moog y Schürer, Fahrenkamp C. Müller y él mismo (Kylin) han demostrado que lejos de ser constante la cuantía de la hiperpiesis, la labilidad tensional es la característica patognomónica en la hipertonia esencial a diferencia de la hipertensión de la glomerulonefritis que se caracteriza por su estabilidad y constancia. Considera Kylin que las intensas oscilaciones tensionales en la hiperpiesia, tienen gran significado en el génesis de las hemorragias cerebrales. Agrega este autor, que dichas oscilaciones tensionales en la hipertonia esencial habían sido comprobadas durante el sueño por C. Müller.

Raff en 1913 (5) consignó la frecuencia de las grandes oscilaciones tensionales en la hipertensión de los alcoholistas; Moog y Schürer en 1919 (6) consignan lo propio en las nefritis de la guerra; Frey en 1922 (7) sostiene que las olas hipertensivas son de aparición corriente

(1) Jour. de Med. de Lyon, 20. I. p. 39. 1928.

(2) Gefass-Krisen. 1905.

(3) La Médecine. Marzo, 1924.

(4) Die Hypertonie-Kraukh. 1926.

(5) Deut. Arch., f. Kl. Med. T. 112. p. 209. 1913.

(6) Deut. Med. Woch. No. 17. p. 455. 1919.

(7) Med. Kl. No. 16. p. 455. 1922.

en la hipertensión permanente y Barbier y Josserand en 1928 (1) estudian el punto en su trabajo sobre “los hipertensos a tensión máxima variable”.

Sigler en 1926 (2) atribuye estas grandes oscilaciones en la hiperpiesis a variaciones en el tono del sistema vegetativo.

Luisada (3) interpreta la hipertensión estable como originada por trastornos en los centros reguladores y atribuye la hipertensión a grandes oscilaciones, cual se observa en ciertas hipertensiones esenciales o lúeticas (con aortitis o con insuficiencia aórtica) a determinismos periféricos.

Según las investigaciones de Eppinger, Kisch y Schwarz (4) *el trabajo físico*, muscular o corporal, eleva mucho más la presión sanguínea en los hipertensos, que en los sujetos con tensión arterial normal.

No puede, al respecto, hablarse en forma absoluta o dogmática, por cuanto hemos comprobado repetidas veces, que el ejercicio físico moderado—cual es el juego de golf—ejerce acción depresora, en hipertensos moderados.

La regulación tensional en los hipertónicos bajo la influencia del trabajo corporal ha sido prolijamente estudiada por Barath (5). La explota con fines diagnósticos, dividiendo a los hipertensos en permanentes, con debilitación en la actividad del sistema tensio-regulador (arteriosclerosos, nefríticos crónicos) y en lábiles o inestables, con regulación retardada, pero aún conservada (hipertensión esencial, hipertensión menopáusica).

La influencia del *sueño normal o artificial* sobre la presión sanguínea en la hipertonia, ha sido objeto de estudio por un número reducido de autores.

Sir Clifford Allbutt en seis casos de hiperpiesia, cuya media tensional era de 204 mm. de Hg., observó durante las primeras horas del sueño nocturno normal una reducción media de 44 mm. de Hg. en la presión sanguínea, y que solo era de 22 mm. de Hg. inferior a la cifra del día, al despertar por la mañana. Atribuye Allbutt dicho descenso tensional al sueño en sí, pues en hipertensos a los que se impedía conciliar el sueño, solo se produjo un descenso inherente a la postura y al reposo. El sueño ocasional durante el día, no ejerció efecto depresor, debido a lo cual fracasaron los intentos terapéuticos de modificar el horario del sueño

(1) Jour. de Med. de Lyon, 20. I. p. 39. 1928.

(2) Amer. Jour. Med. Sc. Oct. 1926.

(3) Riforma Médica, No. 35. 1925.

(4) Klin. Woch. No. 23. p. 1101. 1925.

(5) Klin. Woch. No. 31. p. 1476. 1927..

— Archives of Internal Medicine, T. 42. p. 297. 1928.

para moderar la presión sanguínea. El sueño bajo sedantes nerviosos, no intensificó la reducción tensional (1).

Brooks y Carroll (2) estudiaron la influencia del reposo y del sueño en treinta y nueve casos de hiperpiesia, cuyo promedio de hipertensión era de 204 mm. de Hg. A las dos horas de conciliado el sueño, la media tensional fué de 160 mm. de Hg. al despertar por la mañana, la media tensional fué de 182 mm. de Hg.; o sea, que se observó un rápido descenso de la presión sanguínea durante las primeras horas del sueño fisiológico y luego un ascenso paulatino durante el resto de la noche. En los hipertensos en reposo absoluto, a los que se impedía conciliar el sueño, no sobrevenía reducción de la presión sanguínea o ella era insignificante. Ensayos realizados prolongando el sueño con cloral o bromuro de potasio, fueron ineficaces para reducir la hipertensión.

Katseh y Pansdorf (3) estudian la influencia del sueño sobre la hipertensión y observan dos tipos distintos: en la hipertensión esencial comprueban una intensa reducción, más acentuada que en condiciones normales; en la hipertensión urémica no observaron descenso tensional ó este fué menos intenso que en condiciones normales. Piensan los autores que estos hechos pueden ser explotados, no solo con fines diagnósticos, sino también terapéicos.

Castellotti (4) mide la presión sanguínea en diez hipertensos antes de conciliar el sueño y propina luego medio gramo de adalina en dos tomas. Comprueba una reducción tensional que para la máxima oscila entre el 10 y 34 o/o y para la mínima entre el 4 y 21 o/o. Agrega que el descenso tensional era tanto mayor, cuanto mayor era la hipertensión.

Declara Allbutt (5), que está de acuerdo con Crile, en que *la presión atmosférica* afecta directamente la presión sanguínea.

Kauffmann (6) manifiesta que es frecuente la intensificación de la hipertensión en los días pesados que preceden a tormentas intensas.

Cruchet y Lambert (7) declaran que la depresión atmosférica repercute sobre la presión sanguínea elevándola y agregan que la hipertensión crece con el descenso de presión atmosférica, pero que el aumento de la presión barométrica no origina una disminución instantánea de la hipertensión.

(1) Diseases of the arteries, T. 1. p. 19. 1915.

(2) Arch. Int. Med. 15. VIII. 1912.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. No. 13. p. 223. 1923.

(4) Malattie del Cuore e dei Vasi. Maggio, 1923.

(5) Dis. of the Arteries, T. 1. p. 19. 1915.

(6) Handb. d. Physiol. p. 1357. 1927.

(7) Arch. Mal. du Coeur. p. 182. 1927.

Lo expuesto no hace sinó confirmar un hecho clínico de observación corriente: la deletérea acción de la caída de la presión barométrica, cual se observa en los días llamados “pesados” o de “mal tiempo” precursores de tormentas violentas, sobre los hipertensos; tal repercusión se traduce a menudo por ascensos tensionales importantes, que suelen rematar en accidentes catastróficos de la hiperpiesia, tales como las “apoplegias ciclónicas”.

Tales hechos se observan con singular frecuencia en la ciudad y provincia de Buenos Aires y en las provincias del litoral argentino, durante aquellos estados atmosféricos, en los que el descenso barométrico, vá asociado a humedad elevada y a calor intenso.

La explicación de la acción nefasta de la asociación de los factores atmosféricos mencionados sobre los hipertensos, la encontramos en los resultados alcanzados por Kauffmann (1) en sus investigaciones a cerca de la acción del *calor* sobre la presión sanguínea.

En los sujetos con tensión arterial normal el calor ejerce una influencia depresora por lo general, mas no siempre, mientras que en los hipertensos la reacción está invertida: vale decir que el calor eleva la presión sanguínea en los hipertensos.

Kauffmann atribuye esta reacción invertida al calor de los hipertensos o bien a trastornos neurovegetativos por hiper-excitabilidad de los vasomotores (la adrenalina ejerce con frecuencia en ellos una acción invertida, reduciendo la presión sanguínea) o bien a la acidéz anormal de los tejidos actuando sobre el centro vasomotor.

Dado que las variaciones de la temperatura son constantes, admite Kauffmann que los pequeños brotes de hipertensión pasajera, provocados por el calor, conducen a la hipertensión permanente y que las elevaciones térmicas deben ocupar un sitio entre las imponderables y numerosas excitaciones que concurren por su incesante repetición a determinar la hipertonia permanente.

Müller y Veiel (2) observaron que el *baño caliente*, a pesar de la intensa vasodilatación, provoca elevación franca de la presión sanguínea por el enorme aumento del volumen sistólico y del volumen circulatorio por minuto.

Confirma Kauffmann con sus investigaciones un hecho clínico de observación corriente: la mala tolerancia de los hipertensos a los baños calientes y a las altas temperaturas estivales (ambos factores suelen des-

(1) Zeit. f. Klin. Med. 25. X. 1924.

(2) Volkmanns Sammlung. T. XI. p. 715. 1910.

encadenar accidentes hiperpiésicos repentinos graves, gravísimos o letales), por lo cual, es de buena práctica aconsejar a todo hipertenso, el evitar los baños excesivamente calientes y las altas temperaturas estivales, trasladándose a climas menos rigurosos, durante las estaciones calientes del año.

Cuestión que ha suscitado discusiones es la referente a *si debe o no informarse a los pacientes que sufren de hiperpiesia*.

Por una parte hay clínicos que sostienen que tal conducta es desventajosa por cuanto constituye un trauma emocional de consecuencias a menudo desagradables, desencadenando estados obsesivos o depresivos etc. que empeoran la situación, mientras que hay otros que consideran conveniente informar al paciente sobre su situación real, educándolo sobre el particular a fin de que pueda cooperar en su tratamiento, en su asistencia y en su vigilancia.

Creemos que proceder en este sentido en forma dogmática es erróneo. Debe siempre individualizarse. Y así por ejemplo: resulta inútil y hasta perjudicial, desde el punto de vista moral, informar a un enfermo con hipertonia maligna que tiene una hipertensión más o menos intensa por cuanto en este tipo clínico, la evolución es inexorablemente progresiva hacia el desenlace fatal.

Tampoco conviene informar sobre el estado tensional a aquellos hipertensos con temperamento ciclotímico o depresivo, pues se corre el riesgo de ver agravar su tono distímico y disfórico.

Conviene en cambio orientar a aquellos sujetos tranquilos, reposados, de tono psíquico bien equilibrado sobre todo cuando despliegan una actividad física y mental grande que propende a intensificar su hiperpiesia, así como también en los sedentarios, glotones, constipados etc., pues cierta actividad física bien disciplinada, cierta temperancia en la alimentación, moderación en las actividades físicas y mentales, regularización de las funciones digestivas, suelen redituár en ellos éxitos a menudo grandes y en ocasiones, completos.

CAPITULO II

Sintomatología, evolución, pronóstico y tratamiento general de los estados hipertónicos arteriales

SUMARIO. — Forma asintomática de la hipertensión arterial. Factores que intervienen en el génesis de los síntomas de la hipertonia arterial. Fenómenos cardiovascu-
lares, respiratorios, renales, hemorrágicos, nerviosos, cerebrales, mentales, etc.
Los “eclipses cerebrales de los hipertensos” de Donzelot. La “encefalo-
patía hipertensiva” de Oppenheimier y Fischberg. Investigaciones anatomo-
histológicas de Bordley y Baker, de Rehwood y de Ruhl.—Investigaciones
capilaroscópicas y sobre presión capilar en la hiperpiesia.—Las manifesta-
ciones hemorrágicas de la hipertonia arterial.—Las hemoptisis por hiper-
tensión arterial.—Las lesiones neuro-retinianas en los estados hipertónicos
arteriales. Su importancia diagnóstica y pronóstica.—Las manifestaciones reu-
matoideas y reumatismales crónicas en la hiperpiesia: “el reumatismo por hi-
pertonia arterial” de Bauer.

Evolución y pronóstico general de los estados hiperpiésicos.

El tratamiento en general de los estados hipertónicos arteriales.

Conceptos terapéuticos de diversos autores:

Medidas terapéuticas generales.—Género de vida.—Alimentación.—Catar-
sis.—Baños.—Sueño.—Medicaciones y medicamentos en particular: la me-
dicación antisifilítica; el iodo y derivados; grupo de los nítritos; los sedan-
tes nervinos, antiespasmódicos e hipnóticos; los digitálicos; los cuerpos puríni-
cos; los diuréticos mercuriales orgánicos; el cloruro de potasio y de calcio; la
combinación calcio-atrópina de Kylin; la guipsina; el benzoato de bencilo; el
silicato de sodio; el sulfocianato de potasio; el atofán; la johimbina; el
suero glucosado hipertónico y el agua destilada por vía endovenosa;
el suero Truncceek; la proteinoterapia; la opoterapia tiroidea y genital; la
insulina; la adrenalina. La diaforesis. La sangría. La punción lumbar. La
eliminación de focos sépticos. La balneoterapia. Los baños de luz. La co-
rriente de alta frecuencia. La roentgenterapia. La radio-actividad. La dia-
termia. La Galvanización del simpático cervical.

Sintomatología general de la hiperpiesia.

La hipertensión arterial, la hiperpiesia de Allbutt, el hipertonus
arterial de Russell (1907), la hipertonia primaria permanente de

Pal (1), la hipertonia esencial de Frank (2) la alta presión esencial de Schmidt (3), la hipertonia genuina de Munk (4), las hipertensiones puras o solitarias de los franceses, la hipertensión diatésica de Bard (5) se caracterizan todas por un fenómeno absolutamente constante y fundamental, si bien a grado de intensidad variable, el aumento de la presión sanguínea.

Alrededor de ese fenómeno a constancia absoluta, pueden agruparse otros: satélites o accesorios, constituyendo con su presencia constelaciones sintomáticas variables por excelencia.

Entre ellos, los hay, de constancia absoluta en toda hiperpiesis crónica: tal, las lesiones esclerosas aórticas y arteriales y la cardio-hipertrofia a expensas del ventrículo izquierdo.

Otros son por demás frecuentes, en las etapas avanzadas de toda hiperpiesis crónica: tales, las lesiones neuro-retinianas y los síntomas renales, estos últimos constantes en la glomérulo-nefritis a forma hipertensiva y en la hipertonia maligna o nefrosclerosis maligna de Volhard.

Otros síntomas hay, que suelen presentarse ocasionalmente, con frecuencia muy variable, en cualquier forma clínica de la hipertonia arterial.

Para aquellos autores que profesan una doctrina unicista de la hiperpiesia, tales como Vaquez, Allbutt, von Bergmann y muchos otros, les resulta sencillo describir el cuadro fenomenológico clínico de la afección, que consideran una unidad morbosa.

Para aquellos clínicos, (en cuyas filas militamos) que consideran a la hiperpiesis como un exponente morboso o una resultante, de causas variadísimas y de patogenias diversas, resulta difícil hacer una descripción sintomatológica genérica de la hipertensión arterial, entendiendo que solo cabe hacerlo en forma sucinta y genérica, por cuanto cada uno de los diversos tipos clínicos o de los variados estados hipertensivos, solo tienen de común la hiperpiesis, variando del uno al otro el cuadro clínico de la "hiperpiesia".

Aun así, para los que tales ideas profesamos respecto a los estados de hipertonia arterial, nos resulta difícil desglosar los fenómenos morbosos que responden a la hipertensión (como efectos o consecuencias de la misma, exceptuando por cierto, los grandes accidentes cerebrales o cardíacos causados por la misma), de aquellos que coexistiendo con ella,

(1) Med. Klin. No. 35 y 36. 1909.

(2) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 103. p. 397.

(3) Med. Klin. No. 29. p. 765. 1916.

(4) Berl. Klin. Woch. No. 51. p. 1205. 1919.

(5) Arch. Mal. du Coeur. Nov. 1928.

pueden ser fenómenos coordinados, no correlacionados con ella y hasta meramente coincidentes.

Hechas estas reservas, procuraremos describir sucintamente los fenómenos morbosos genéricos de la hiperpiesia, precediendo dicha descripción del interesante estudio de la *hipertensión asintomática*, que viene a convalidar y confirmar las consideraciones expuestas anteriormente.

Manifiesta Vaquez (1) que los síntomas de la hipertensión son a veces nulos y que se le descubre accidentalmente.

Dice B. Shaw al respecto (2): “Es hecho conocido, el que puede haber una hiperpiesis en ausencia completa de todo otro síntoma o signo y ella ser recién descubierta, cuando una catástrofe tipo apoplejía sobreviene en un sujeto previa y aparentemente normal”.

Agrega luego (3) “la experiencia ha demostrado que considerable número de personas que llevan hiperpiesis, están totalmente libres de síntomas”.

Kaufmann (4) al estudiar los síntomas de la hiperpiesis manifiesta que ella puede subsistir durante años, en forma asintomática y que se le descubre a menudo, por casualidad.

La experiencia agena y propia confirma que gran número de hiperpiésicos durante tiempo largo, (pero de duración imprecisable por ignorarse el momento en que se inició la hiperpiesis) están totalmente libres de síntomas subjetivos y funcionales y que la hipertensión arterial recién es descubierta o bien en el curso de un examen clínico incidental o bien a raíz de cataclismos del tipo de la insuficiencia cardíaca aguda, del edema agudo de pulmón o de la apoplejía, sobrevenidos en individuos previa y aparentemente normales.

Es corriente observar en clínica, portadores de hiperpiesis considerables, la cual ha evolucionado durante largo tiempo — de años a menudo — en forma silenciosa e ignorada, con ausencia de síntomas subjetivos y funcionales, permitiendo los fenómenos objetivos arteriales, cardíacos y sobretudo las lesiones vasculares retinianas afirmar la larga subsistencia de la hipertensión arterial.

Otros sujetos, con hiperpiesis moderadas o discretas en su intensidad aquejan una pléyade de trastornos subjetivos y funcionales, que contras-

(1) Mal. du Coeur. p. 485. 1921.

(2) Hyperpiesis and Hyperpiesia, p. 78. 1922.

(3) Hyperpiesis and Hyperpiesia, p. 79. 1922.

(4) Handb. d. norm. u. pathol. Phys. p. 1375. 1928.

tan en su ruidosidad, con la silenciosidad casi absoluta de ciertas hipertensiones considerables.

Qué pensar de ello?

Creemos que si en tales circunstancias, la importancia del factor individual no cabe, ni por un instante desconocerse ni despreciarse por cuanto es el dominante, cabe por otra parte, responsabilizar de la presencia o ausencia de síntomas subjetivos o funcionales, a la causa, variable en su esencia y procedencia, que engendra la hiperpiesis.

Es así, como ciertos hipertensos que responden a una autotoxicosis, ven ceder, ante una detoxicación efectiva que abarca la atenuación o eliminación de los factores causales, los síntomas subjetivos y funcionales más variados persistiendo inconvencible la hiperpiesis en ellos. Si tal hecho—que dista de ser infrecuente—ocurre, mal puede supeditarse lo desaparecido: subjetivo o funcional a la hipertensión, absolutamente estable, procediendo en tales casos atribuir los fenómenos subjetivos y funcionales morbosos, a la autotoxicosis, que al propio tiempo engendró la hiperpiesis. Si esta última en dichas circunstancias no cede, es por estar ya fijada por lesiones orgánicas—extrarenales siempre. En tales condiciones se impone considerar a la hiperpiesis y síntomas satélites como manifestaciones morbosas coordinadas, y no correlacionadas, obediendo todas ellas (como exponentes independientes) a un causalismo común: la autotoxicosis.

En otros hipertensos, que aquejan infinidad de disturbios subjetivos y funcionales, suele verse reducir y hasta desaparecer la hiperpiesis mediante la medicación depresora y a pesar de ello, la fenomenología subjetiva y funcional subsiste, sin experimentar modificación alguna.

Son hechos, estos recién expuestos, que evidencian, en un cierto número de hipertensos, la absoluta independencia entre la hiperpiesis y los trastornos subjetivos y funcionales y ello, como ya dijimos, obliga a considerarlos como manifestaciones morbosas coordinadas y no correlacionadas, obediendo con frecuencia—pero no siempre—a un causalismo común.

La llamada *sintomatología general de la hipertensión arterial* es producto de tres factores fundamentales en nuestro sentir: El primero es la hiperpiesis en sí. El segundo es la causa o causas que engendran la hiperpiesis y que al propio tiempo e independientemente de ella, engendra otras manifestaciones morbosas, como fenómenos coordinados y no correlacionados.

A este respecto debe siempre tenerse en cuenta, la eventual intervención de causas que nada tienen que ver con los factores presores y

que per se engendran síntomas morbosos propios, que coexisten incidental o accidentalmente con la hiperpiesis e hiperpiesia.

El tercer factor fundamental es el sujeto, que por su terreno que involucra su doble constitución: somática y psíquica (temperamental), reacciona en modo rigurosamente individual, modelando el cuadro clínico, con todas las peculiaridades inherentes a su estado y temperamento constitucional o sea influenciándolo *pato-plasticamente*.

Allbutt analiza en forma particularizada los diversos fenómenos morbosos clínicos de la hiperpiesia. Estudia sucesivamente las manifestaciones circulatorias (1) (cardíacas, orificiales, aórticas y arteriales) respiratorias (2) (disnea, edema agudo pulmonar, infartos pulmonares, enfisema, bronquitis, epistaxis, hemoptisis, respiración de Cheyne Stokes) nerviosas (3) (ictus, cefálicas, vértigos, convulsiones, apoplegia, paresias etc.) mentales (4) melancólicas (5) abdominales (6) y de la esfera genital (7).

Gallavardin (8) estudia ampliamente las manifestaciones clínicas de la hipertensión arterial permanente y transitoria; divide a la hipertensión permanente en etapas, según esté compensada o no la circulación y analiza prolijamente los diversos tipos clínicos de insuficiencia miocárdica, etc.

Al estudiar los síntomas de la hipertensión arterial y luego de manifestar que ellos a veces son nulos, agrega Vaquez (9) que habitualmente la hipertensión da síntomas. Consigna a continuación: la disnea de esfuerzo, la opresión, el edema agudo de pulmón, la cefalea (sobre todo occipital) pura o acompañada de afasia, hemianopsia, paresias, las manifestaciones hemorrágicas: cutáneas, nasales, broncopulmonares (hemoptisis erróneamente atribuidas a tuberculosis) urinarias (hematurias) intestinales, genitales, retinianas (pero que pueden sobrevenir independientemente de hipertensión arterial) meníngeas ("epistaxis meníngea" de Vaquez y Esmein), los fenómenos urinarios: poliuria (10) nicturia

(1) Diseases of the artéries, p. 384. 1915.

(2) " " " " " 401. 1915.

(3) " " " " " 407. 1915.

(4) " " " " " 436. 1915.

(5) " " " " " 441. 1915.

(6) " " " " " 444. 1915.

(7) " " " " " 452. 1915.

(8) La tensión arterielle en Clinique, 1920.

(9) Mal. du Coeur. 1921.

(10) M. R. Castex. — La poliuria en la hipertensión arterial. Comunicación hecha a la Acad. Nacional de Medicina de Bs. As., el 21 de Junio de 1928 y publicado en el "Boletín de la Acad. Nnal. de Medicina de Bs. As.", 1928. (en prensa).

(atribuída a esclerosis renal, pero que puede existir sin ella) y termina estudiando con detalle los accidentes: cerebrales, cardíó-aórticos y renales de la hipertensión arterial.

Fr. Müller (1) estudia dentro de los síntomas, de la hipertonía a la opresión y sensación de peso sobre el pecho, las palpitaciones, la sensación de calor a la cabeza, las llamaradas u olas de calor a la cara, la irritabilidad, la fatigabilidad, los trastornos del sueño, los accesos vertiginosos, la disminución de la productividad mental y física.

Kauffmann (2) consigna dentro de la fenomenología de la hipertonía a las palpitaciones, la disnea, las jaquecas que iniciadas con frecuencia en la infancia, llevan a menudo a la apoplegia (Lichtwitz, Hadlich), las cefáleas matutinas y vespertinas, los vértigos, los fenómenos reumatoideos y reumáticos, la gran sensibilidad a la temperatura exterior, la fatigabilidad física y mental rápida, la disminución de la memoria, la debilitación en la productividad intelectual, la escasa susceptibilidad para las infecciones y en ellas la poca tendencia a la fiebre, la oligodipsia, etc.

Kylin (3) estudia la sintomatología de la hipertonía en los tres grupos que él la divide, de hipertonía esencial o constitucional, de hipertonía en la glomérulo nefritis y de hipertonía permanente. La hipertonía esencial se caracterizaría por: capilares normales, presión capilar normal, ausencia de edemas, ausencia de lesiones neuroretinianas, oscilaciones tensionales anormales, adrenalino-reacción paradójal, frecuente hiperglucemia, disminución de tolerancia a los hidro-carbonados, frecuente mononucleosis y eosinofilia sanguínea, aumento del potasio y colestearina y disminución del calcio, en la sangre.

Los síntomas subjetivos y funcionales se exteriorizan bajo forma de nervosismo, vértigos, cefáleas, opresión precordial, palpitaciones, dolores reumatoideos a menudo ciclónicos, disminución de la memoria, fatigabilidad física y mental fácil, irritabilidad, impotencia sexual, disturbios digestivos del tipo de pirosis, hiperelorchidria y constipación, periodicidad en dichas manifestaciones que con frecuencia se exacerban en el otoño y primavera (en la Argentina, sobre todo en verano y en invierno) y que se intensifican en el período menstrual de la mujer.

Dentro de los síntomas objetivos consigna Kylin la labilidad tensional, sobre las oscilaciones diurnas de la cual habrían insistido numerosos autores con anterioridad. Sobre el particular nos hemos ocupado en el capítulo precedente.

(1) Munch. Med. Woch. No. 1. 1923.

(2) Handb. d. norm. u pathol. Phys. p. 1375. 1928.

(3) Die Hypertonie Krankh. 1926.

De los atributos clínicos de los dos otros tipos de Hipertonía según Kylin, nos ocuparemos en los capítulos sobre: hipertensión en la glomérulo-nefritis e hipertonia maligna.

Estudiaremos los fenómenos cardio-vasculares y renales en la hipertensión arterial en los capítulos 4º, 5º y 6º, de la parte III.

En este capítulo, solo nos detendremos en el estudio de ciertos fenómenos morbosos, que suelen presentarse en el curso de cualquier tipo clínico de hiperpiesia.

Las manifestaciones cerebrales de la hiperpiesia, han sido prolijamente estudiadas por Vaquez (1) y Foy (2) en Francia y por legión de autores en Alemania, Inglaterra y Estados Unidos.

Vaquez (1) estudia minuciosamente la cefálea principalmente occipital, las afasias transitorias, las amaurosis y hemianopsias pasajeras, las parálisis y paresias temporarias o definitivas, los trastornos mentales, los ictus a iteración, las hemorragias meníngeas y los diversos tipos de apoplejías, que supedita, sinó con exclusivismo absoluto, en su mayor parte, a la hipertensión en sí.

Foy (2) estudia con detalle la hemorragia cerebral, retiniana y laberíntica, las convulsiones, los accidentes oculares, la amaurosis transitoria, la hemianopsia, la diplopia, el glaucoma, los síntomas auriculares, el vértigo de Menière, la cefálea, la jaqueca oftálmica, los trastornos mentales: amnesias, delirios, manías, la afasia, parafasia y ceguera verbal, y el coma, correlacionándolos con la hipertensión.

La frecuente aparición de la hemorragia cerebral en la hipertensión arterial es un hecho clásico y universalmente reconocido.

Sobre el particular han insistido en los últimos años Lipmann (3), Romberg (4), Bar (5) y Westphal (6).

Sobre las interesantes oscilaciones de la frecuencia de apoplejías en las diversas estaciones del año, han escrito Kaufmann (7) y Hanse (8), llamando la atención sobre la predilección de la apoplejía por la primavera y el otoño, predilección que nosotros no confirmamos con nuestra experiencia.

Rosenblath (9) niega toda importancia al aneurisma miliar en la etiopatogenia de la apoplejía. Según Rosenblath (9) ni la hipertensión

(1) Mal. du Coeur. 1921.

(2) Tesis de París. 1911.

(3) Deuts. Med. Woch. p. 907. 1918.

(4) Lehrb. de. Herzkrankh. 1921.

(5) Zeit. f. Pathol. T. 30. p. 128. 1924.

(6) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 151. p. 31. 1926.

(7) Zeit. f. Kl. Med. T. 100. p. 702. 1924.

(8) Deut. Med. Woch. No. 23. p. 938. 1925.

(9) Deut. Zeits. f. Nervenheilk. T. 61. p. 10. 1918.

arterial, ni las lesiones arteriales explican la predisposición a la apoplejia. La causa principal de la hemorragia cerebral y sobre todo de las necrosis tisulares preexistentes a la hemorragia, se deben, según Rosenblath, a fuerzas químicas poderosas que atacando determinados sectores cerebrales crean las lesiones. Fuerzas fermentativas, originadas en una metabolia anormal (insuficiencia renal por ejemplo) son bruscamente liberadas y en pocos instantes destruyen grandes zonas cerebrales.

Westphal (1) no acepta las ideas de Rosenblath y cree que los espasmos de la hipertonia arterial o la arteriosclerosis son la causa principal de la necrosis de la pared arterial y de la substancia cerebral.

Ruhl (2) excluye la doctrina de Westphal, apoyándose en sus investigaciones anatomo-patológicas, asignando importancia capitalísima a las profundas lesiones arteriosclerósicas, con frecuencia asociadas a hipertensión arterial.

Dally (3) insiste sobre la importancia de la medición de la presión sanguínea en el curso de la apoplejía; asigna valor pronóstico ominoso al descenso definitivo de la presión sanguínea; al descenso paulatino le asigna valor sombrío, pues implica la progresión de la hemorragia, que llevará al coma; al descenso inicial, seguido de ascenso tensional hasta llegar a su pristina cifra, sin ir acompañado de reacción térmica, le atribuye valor pronóstico favorable.

Donzelot (4) describe en 1924, los llamados "*eclipses cerebrales de los hipertensos*": "ausencias" debidas a trastornos paroxísticos de la circulación cerebral estudiados por Pal, Vaquez y Foy, que obedecen a "brotos hipertensivos agudos". La brusquedad de dichos fenómenos hace probable su carácter funcional, dice Donzelot. Ellos pueden observarse en sujetos con presión sanguínea normal en los episodios de hipertensión aguda, pero son más frecuentes en la hipertensión permanente. Entre los diversos tipos de "eclipses" consigna Donzelot, a la ceguera total súbita, ceguera verbal, agrafia o paragrafia, imposibilidad momentánea para realizar una operación aritmética, amnesia transitoria, crisis de sordera paroxística, crisis convulsivas jacksonianas, con monoplegias transitorias etc. Dichos "eclipses cerebrales" agravan el pronóstico de la hipertensión según Donzelot, pues preceden casi siempre a los accidentes bruscos de la hiperpiesia.

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 151. p. 1, 1926.

(2) Zieglers Beitrage. T. 78. p. 160. 1927.

(3) High-blood pressure. p. 109, 1927.

(4) La Médecine, Marzo, 1924.

Dumas (1) al estudiar la hipertensión arterial en los longevos, considera que la hipertensión es el elemento que regula la intensidad de la hemorragia cerebral; “la hipertensión moderada permite reparar la lesión; la hipertensión considerable, origina lesiones intensas, con inundación ventricular”. Agrega Dumas que en forma genérica, el pronóstico es grave, cuando la presión sanguínea se reduce o continúa bajando en las horas o en los días que siguen al ictus; mientras que cuando ella asciende lentamente el sujeto puede restablecerse.

Oppenheimer y Fischberg estudian en 1928 la “*encefalopatía hipertensiva*” (2). Los episodios cerebrales agudos de la glomérulo nefritis difusa, de la toxemia gravídica y de la intoxicación saturnina aguda, son idénticos desde el punto de vista sintomatológico, exteriorizándose con cefáleas intensas, vómitos de origen cerebral, convulsiones epileptiformes, síntomas cerebrales focales: afasias, amaurosis, hemiplegias, etc. Solo ocurren en la hipertensión y van precedidos de repuntes hipertensivos. No obedecen a lesiones renales. Parecen deberse a la anemia cerebral por vasoconstricción. El edema cerebral, presente a veces, es secundario a la vasoconstricción; su determinismo se ignora, pero no es la causa de la encefalopatía hipertensiva.

Si aceptamos la intervención de la hiperpiesis en el génesis de los fenómenos cerebrales consignados, no la aceptamos con exclusivismo absoluto, por cuanto creemos, que en su génesis intervienen también la isquemia cerebral por vasoconstricción, las causas hipertensiogénicas, ya sean de índole refleja o mecánica o de naturaleza tóxica y muy frecuentemente lesiones anatómicas cerebrales, de tipo hemorrágico o trombótico. Estas últimas, según destruyan, compriman o trastornen el funcionalismo cerebral en ciertos y determinados sitios, serían con frecuencia las responsables, no solo de los síntomas *focales* que como secuelas de las olas hipertensivas subsisten ulteriormente, sino también de gran número de los fenómenos clínicos que debido a su carácter transitorio, son considerados no como lesionales y si como funcionales.

Abona este nuestro concepto, la definida y constante comprobación de lesiones arteriales esclerosas a nivel de los centros nerviosos hechas por Bordley y Baker (3) en los hipertensos, inexistentes en los testigos no hipertensos; la intensa alteración anatómica e histológica de todas las arterias cerebrales en la observación de Rehwood (4) de una niña de

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 789. 1924.

(2) Arch. Int. Med. T. 41. No. 2. 15. II. p. 264. 1928.

(3) Bull. John. Hopk. Hosp. T. 38. p. 320. 1926.

(4) Arch. Mal. du Coeur. p. 354. 1927.

once años con nefritis hipertensiva; las intensas alteraciones arteriales acompañadas de focos hemorrágicos y de reblandecimiento a nivel del istmo del encéfalo, comprobadas por Rühl (1), en todos los casos de hipertensión crónica.

La doctrina patogénica de la encéfalo-malacia y de la hemorragia cerebral en la hipertonia arterial, lanzada por Westphal y Bar (2) según la cual lo primario es el angiospasmó, lo secundario las lesiones vasculares y cerebrales y lo terciario la hemorragia, ha sido rotundamente rebatida por Rühl (3) basándose en sus investigaciones anátomo-histológicas en las apoplejías por hipertensión.

Las diversas manifestaciones hemorrágicas de los estados hipertensivos, a nivel de la piel, de las mucosas y de las vísceras en general, de frecuencia, intensidad y localización variables en alto grado, presentan sumo interés clínico y científico.

Las *investigaciones capilaroscópicas y sobre presión capilar* en la hiperpiesia realizadas en los últimos años, arrojan datos de cierta significación, en lo que al determinismo patogenético de dichas manifestaciones hemorrágicas de la hiperpiesia atañe.

Kylin (4) en 1920, sostuvo que en la hipertonia de la glomérulo nefritis había hipertensión capilar, mientras que en la hipertonia esencial no había hipertensión capilar.

Según Sachs (5), Ewald por una parte y Horner por otra, asignan a la hipertensión capilar intervención en el génesis de la hipertonia nefrítica, mientras que Volhard, Romberg, Schmidt, Mathes, excluyen dicha intervención.

Müller y Hubener (6) manifiestan que Nevermann, habría observado durante laparotomías en la hipertonia gravídica, extasis de los capilares abdominales, iguales a las observadas por Hinselmann en la periferia, durante los paroxismos eclámpicos.

Hagen (7), en sus investigaciones capilaroscópicas en la hipertonia esencial o constitucional, observó espasticidad capilar a intensificación progresiva en el período premenstrual, cesando dicha espasmodicidad durante el período menstrual.

(1) Deuts. Arch. f. Klin. Med. T. 156. p. 129. 1927.

(2) Deuts. Arch. f. Klin. Med. 1926.

(3) Zieglers Beiträge T. 78. p. 160. 1927.

(4) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 29. p. 505. 17. VII. 1920.

(5) Schrumpfnieren und Hochdruck. p. 36. 1927.

(6) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 149. p. 34. 1925.

(7) Die Hypertonie-Krankh. p. 65. 1926.

Gherardini y Brasi (1) en cuatro hipertensos, observaron oscilaciones de la tensión arterial y capilar, absolutamente independientes una de otra; solo comprobaron hipertensión capilar en la hipertonia nefrítica.

Jernaux (2) atribuye la microsfigmia por él observada en la hipertensión a la reducción del diámetro de las arterias periféricas.

Rajka y Wessely (3) sostienen que en la hipertonia arterial, hay aumento de la presión capilar.

Ceconi (4) ha observado en la hipertonia pálida de Volhard, la preponderancia del carácter espástico en los capilares, y en la hipertonia roja de Volhard, fuerte dilatación del tramo venoso de los capilares.

De acuerdo con nuestra experiencia personal, consideramos a todas estas investigaciones como interesantes, pero creemos que la intervención de los capilares en el génesis de la hipertonia es nula. Los capilares pueden en ciertas formas de hiperpiesia estar más o menos comprometidos, a la par que el sistema arterio-arteriolar, pero no vemos en dichas alteraciones el *primum movens de la hipertonia*, sinó que ellas responden a una influencia nerviosa creada por la causa presora.

En ciertas glomérulo-nefritis hipertensivas y a veces en las etapas postreras o preterminales de la hipertonia maligna, suelen presentarse *síndromos de diatesis hemorrágica*, que supeditamos por lo general, a la toxemia infectiva causal, a través de su agresión sobre el sistema retículo-endotelial, vale decir, que los interpretamos como “*Reticulo-endoteliosis toxi-infecciosas*”;

En estas circunstancias las *manifestaciones hemorrágicas*: cutáneas y mucosas (purpuras), nasales, bucales, intestinales, urinarias, genitales, a nivel de las serosas, del fondo de ojo, del encéfalo etc. pueden ser discretas o groseras en su intensidad.

Dentro del curso ordinario de la hiperpiesia las *hemorragias nasales* (epistaxis) *cerebrales* (apoplegias) *meníngicas* (epistaxis meníngea de Vaquez y Esmein) y *retinianas*, son las más frecuentes.

De mucho menor frecuencia son las *hemorragias en la esfera genital digestiva, urinaria* (de cuyo accidente cita Vaquez, observaciones de Albarrán y de Widál, a las cuales agregamos nosotros otra observación personal inconcusa) y *respiratoria*, bajo forma de la llamada “*hemoptisis hipertensiva*”.

(1) Arch. Mal. du Coeur. p. 35. 1927.

(2) Arch. Internat. de Medec. Exper. p. 255. T. III. 1927.

(3) Zeits. f. d. g. exper. med. T. 57. No. 1 y 2. 1927.

(4) Rassegna Clinico Scientifica. p. 455. 15 Oct. 1928.

Havilland Hall (1) estudia en 1915 las hemoptisis debidas a la hipertensión arterial. Cita a Clark, quien en 1899, habría observado hemoptisis en longevos, ni tuberculosos, ni cardíacos que atribuyó en parte a la hiperpiesis. Consigna varias observaciones personales de hemoptisis por hipertensión arterial.

Arthur Hall (2) adhiere a los conceptos vertidos por H. Hall y consigna una observación de hemoptisis por hiperpiesis.

R. Rossi en la Argentina, dedica un artículo a la "Hemoptisis en la hipertensión" (3); manifiesta que los síntomas clínicos permiten hacer el diagnóstico diferencial y subraya la importancia práctica grande, pues el pronóstico y el tratamiento son completamente distintos en cada caso.

Para Meakins (4) las hemoptisis serían frecuentes en la hipertensión arterial, diferenciando nosotros en absoluto al respecto, considerando insólitamente raras las hemoptisis en la hiperpiesia, de las cuales solo poseemos reducidísimo número de observaciones incontestables.

La importancia del examen del *fondo ocular* en los estados hiperpiesios es considerable.

Existen trastornos visuales en la hipertonia arterial en ausencia de toda lesión neuro-retiniana (Sachs (5)), bajo forma de amaurosis temporarias o permanentes, que obedecen a trastornos funcionales o lesionales, a asiento central, sobre la vía óptica.

No solo pueden presentarse dichos trastornos bajo forma de amaurosis completa, sino también revistiendo el carácter de hemianopsias o de perturbaciones a nivel del campo visual. Los trastornos visuales cerebrales temporarios se deben a isquemia por arterio-espasmos; los permanentes se deben a espasmos estables que han dejado secuelas (Sachs) (5).

Pick (6) insiste sobre las alteraciones arteriales y venosas en el fundus oculi en la hipertonia arterial y considera que esta no es la causa exclusiva, por cuanto suele observárseles en ausencia de hiperpiesis, si bien la frecuencia de dichas lesiones vásculo-retinianas en la hipertonia arterial es enorme (en proporción de diez a uno).

Agatston (7) considera las alteraciones del fondo ocular como un índice definido de afección arterial. Admite: 1° que la elevación de la presión sanguínea es proporcional a las alteraciones de las arterias reti-

(1) Lancet. — 14. VIII. p. 329. 1915.

(2) Lancet. — 21. VIII. p. 413. 1915.

(3) Semana Médica. p. 250. 30. VII. 1925.

(4) Physiol. Rev. p. 474. 1927.

(5) Hochdruck und Schrumpfnieren. p. 29. 1927.

(6) Deut. Med. Woch. No. 31. p. 1284. 3. VIII. 1928.

(7) Arch. Int. Med. T. 42. No. 4. p. 455. Octubre, 1928.

nianas; 2° que generalmente hay paralelismo entre el grado de azoemia y de alteraciones retinianas; 3° que en los casos avanzados de arteriosclerosis retiniana la orina nunca es normal; en los casos incipientes y moderados, la orina es frecuentemente normal; 4° que en presencia de arterias retinianas normales, la hipertensión arterial es funcional y generalmente asociada a funcionalismo renal normal y a composición química de la sangre también normal; 5° que en casos de fibrilación auricular la presión sanguínea es frecuentemente superior a lo que se supondría por el estado de las arterias retinianas; 6° que enfermos con arteriosclerosis incipiente o moderada sin gran elevación de la presión sanguínea pueden sufrir de hemiplegia o de afección coronaria con angina pectoris, probablemente causada por espasmos arteriales o por trombosis de una rama arterial o venosa (?); 7° que la retinitis en presencia de buenas arterias es causada por toxemia o alteraciones en la química sanguínea, tal como en la diabetes. No necesita ir acompañada de hiperpiesis. No gravita sobre el pronóstico, siempre que la situación general esté dominada; 8° que las contracciones de las arterias en casos normales o incipientes pueden ser de origen tóxico. En tales circunstancias, el clínico debe concentrar su acción procurando suprimir la causa y disminuir la hiperpiesis, sin que por esto último, se haga correr riesgo alguno al enfermo.

De acuerdo en general con las conclusiones de Agatston, deseamos insistir en que en ausencia de toda hiperpiesis pueden observarse sendas alteraciones vasculares y retinianas debidas a toxemias agudas o crónicas, muy frecuentemente de origen infeetivo.

Pero las dichas alteraciones retinianas son particularmente intensas y frecuentes en los estados hiperpiésicos. Si en tales casos no cabe excluirse la gravitación de la hiperpiesis en su génesis, creemos que ellas, en buena parte respondan a la acción directa de la toxemia presora.

Que el grado de intensidad de las lesiones retinianas constituye un índice precioso desde el punto de vista diagnóstico y pronóstico, nos parece un hecho incontestable. Cuanto mayor la intensidad de las lesiones retinianas, mayor la violencia de la toxemia causal. Cuanto más profundas las lesiones retinianas, peor es el pronóstico. Huelga recordar que el sistema neuro-retiniano, no es sinó un sector del encéfalo y el único accesible al examen auto-óptico. De la intensidad, de la profundidad, del grado alcanzado por los procesos degenerativos y destructivos en el fundus oculi, que permiten inferir su reparabilidad o irreparabilidad más o menos completa, cabe al propio tiempo inferir, por similitud, la situación vascular y tisular existente en el encéfalo en general y a nivel del diencéfalo en particular (asiento de los centros vegetativos superiores),

por cuanto el nervio óptico y la retina, no son sinó sectores cerebrales—por su disposición anatómica,—accesibles a nuestra inspección directa.

Al estudiar en el capítulo 5º, 3ª parte, dedicado a la hipertonia maligna, la neurorretinitis albuminúrica, citaremos un caso de este proceso sobrevenido en el curso de un tumor encefálico, observación clínico-anatómica, que viene a convalidar las apreciaciones personales recién consignadas.

Las investigaciones modernas sobre tensión arterial retiniana de Baillart' (1) y otros, hacen abrigar esperanzas de conquistas provechosas, no solo para la oftalmología, sinó también para la neurologia y la medicina interna en general.

Sweet (2) sobre 70 casos de hiperpiesia, de media de 182 mm. de Hg., encuentra en 37 casos *nodosidades de Heberden*, o sea, arriba del 50 o/o de los casos de hipertensión.

Rebattu, Benafé y Lebeuf estudian la presión sanguínea en 30 casos de reumatismo crónico deformante (3) y comprueban en 12 casos hipertensión arterial (40 o/o), en catorce casos presión sanguínea normal y en cuatro casos, hipotensión arterial. Manifiestan los autores que la hipertensión arterial es sobre todo frecuente en las formas poco anquilosantes, con articulaciones voluminosas, generalmente de origen gotoso, con buen estado general.

J. Bauer (4) lanza en 1921, "*el reumatismo de origen hiperpiésico*" (*Hochdruck rheumatismus*). Atribuye las manifestaciones reumatoideas, artríticas, pseudogotosas, al estado de hipertensión arterial, pues no benefician del atofan y benefician de la teobromina, sangrías, papaverina, colchicina, y quinina, siendo este último medicamento, según Bamberger, Grünbann y Latzel, un antiespasmódico vascular, en dosis de 0.20 cent. dos a tres veces al día, bajo forma de sulfato o clorhidrato de quinina.

Sin alcanzar en nuestra casuística, el elevado porcentaje consignado por Sweet, hemos comprobado con relativa frecuencia las nodosidades de Heberden, en la hiperpiesia y con menor frecuencia, que la observada por Rebattu, Benafé y Lebeuf, hemos comprobado la asociación de la hiperpiesia con el reumatismo crónico deformante.

En ningún caso hemos creído poder supeditar el reumatismo crónico deformante a la hiperpiesia, como lo sostiene Bauer. Para nosotros, dicha asociación no era de correlación, sinó de coordinación, supeditando am-

(1) Annales d'Oculistique. p. 321. Mayo 1928.

(2) Arch. Mal. du Coeur. p. 564. 1918.

(3) Soc. Med. des Hop. de Lyon. 10. V. 1921.

(4) Deut. Kongress f. Inn. Med. p. 436. 1921.

bas manifestaciones, a la toxemia crónica, causa a la vez de la hiperpiesia y del reumatismo crónico.

Este último, en más de un caso, nos impresionó como perteneciente al tipo neuro-trófico descrito por autores clásicos de antaño y ello nos llevó a formular una pregunta que dejamos subsistente: ¿No obedecerá dicho reumatismo crónico deformante coexistente con hiperpiesis, lo mismo que esta última, a una patogenia nerviosa central?

Esperamos que investigaciones en curso, nos permitan contestar esta interesantísima pregunta.

Evolución y pronóstico general de los estados hiperpiésicos.

Janeway (1) en 1913, manifiesta que los síntomas prominentes en la hiperpiesia son los cardio-vasculares, que ocupan un lugar prepotente sobre los fenómenos renales. Estudia la evolución de la hipertensión arterial y las diversas causas de muerte y su frecuencia en la misma. Escalona por orden de frecuencia: 1º la insuficiencia cardíaca progresiva; 2º la uremia; 3º la apoplejia; 4ª infecciones agudas intercurrentes; 5º la angina pectoris; 6º causas incidentales; 7º Edema agudo de pulmón 8º. Caquexia.

Frey (2) sostiene que la evolución de la hipertensión paroxística hacia la hipertensión permanente es hecho corriente.

Que ciertas hipertensiones permanentes, pueden normalizarse y estabilizarse en la normal, es hecho indiscutible y observado por diversos autores y por nosotros mismos. Schlayer (3) observó la desaparición espontánea, Vaquez (4) y Monakow (5) su desaparición a raíz de infecciones agudas, Müller (6) después de despeños, Leonard (7) la súbita y prolongada remisión, coincidente con la aparición de fiebre, debida a infección prostática.

Gallavardin (8) habla de “autodefensa en los hipertensos latentes” que se realizaría: “conjurando lo que más urge, adaptándose al mal, poniendo en movimiento sus recursos infinitos y su maravillosa plasticidad, el organismo consigue disimularlo todo, hasta la quiebra”.

(1) Arch. of Int. Med. p. 755. Dic. 1913.

(2) Mediz. Klin. No. 16. p. 455. 1922.

(3) Munch. Med. Woch. No. 2. p. 63. 1913.

(4) Bull. de l'Acad. de Med. de Paris. T. 81. p. 283. 1919.

(5) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 133. p. 129. 1920.

(6) Munch. Med. Woch. No. 1. p. 1. 1923.

(7) Med. Clin. of N. America. Mayo 1928.

(8) La tensión arterielle en clinique, p. 330. 1920.

Para Müller (1) la hipertonía arterial no es todo lo ominoso que se creía. “Hiperpiesis considerables de años de subsistencia, pueden disminuir y aproximarse a valores normales”.

Numerosos son los autores, (entre otros Ehrstrom (2) que manifiestan que la hipertonía arterial es bien tolerada durante largo tiempo.

Refiriéndose Kylin (3) a la evolución de la hipertonía esencial dice que avanza progresivamente, fijando la hipertensión y elevando cada vez más su grado de intensidad; así se llega al génesis del riñón escleroso genuino, en cuya etapa la fenomenología clínica, está dominada por los síntomas renales y urémicos, que a menudo coexisten con insuficiencia cardíaca y hemorragias cerebrales.

Rühl (4) admite tres etapas en la evolución de la hiperpiesis. La primera se caracteriza por hipertensión discontinua, cuyas máximas coinciden con trastornos subjetivos; cefáleas, jaquecas, vértigos.

La segunda, a partir de los cuarenta años; las oscilaciones tensionales son aún grandes, pero las máximas ya no llegan a la normal; en esta etapa hay tendencia a la hemorragia cerebral y a la insuficiencia cardíaca.

La tercera etapa se caracteriza por la hipertensión en meseta vale decir que es permanente; en ella ya existe la esclerosis renal y la uremia se presenta con suma frecuencia.

Lián y Finot (5) manifiestan que las principales causas de muerte en la hipertensión son la insuficiencia cardíaca, la hemorragia cerebral, la uremia y la caquexia.

Describen luego el estado que llaman la “caquexia terminal de los grandes hipertensos”, que supedita a una autointoxicación profunda, causa a la vez de la hipertensión arterial (6).

Dumas (7) describe una involución tensional en los hipertensos que han sobrevivido a los accidentes habituales de la hiperpiesia y que han podido así llegar a la longevidad.

Esta involución tensional de Dumas, no responde ni a la insuficiencia cardíaca, ni a afecciones caquectizantes tales como la tuberculosis, el cáncer o procesos orgánicos de las suprarrenales. Se trata para Dumas de una involución tensional progresiva que evoluciona paralelamente a

(1). Munch. Med. Woch. No. 1. 1923.

(2) Arch. Mal. du Coeur. p. 355. 1927.

(3) Die Hypertonie Krankh. p. 101. 1926.

(4) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 156. Agosto, 1927.

(5) L'Hypertension arterielle. 1924.

(6) Soc. Med. des Hop. de Paris. No. 31. p. 1522. 1928.

(7) Soc. Med. des Hop. de Paris. No. 30. p. 1485. 1928.

la disminución progresiva de la actividad física e intelectual. Esta situación habitualmente designada con el nombre de caquexia senil puede sobrevenir entre los cincuenta y ochenta años. Dumas piensa que la involución tensional espontánea de los hipertensos está vinculada a una inhibición del simpático. Iniciándose esta involución tensional con manifestaciones depresivas, estas son ulteriormente seguidas de accidentes lacunares cerebrales, hasta llegarse a la caquexia.

Al estudiar Albutt el *pronóstico* de la hiperpiesia (1), manifiesta que: la disnea es de pronóstico ominoso; la hiperpiesis recurrente, desfavorable; la hiperpiesis en senectos arteriales es curable, salvo coexistir con insuficiencia aórtica, insuficiencia cardíaca o ictus cerebrales; el pronóstico es favorable en las etapas tempranas y en aquellos enfermos que obedecen estrictamente al tratamiento; que son ominosos los casos con intensa vasoconstricción (?); desfavorable el pronóstico en la hiperpiesia con insuficiencia cardíaca de los senectos y menos malo, en los hiperpiésicos puros.

Dice Gallavardin (2) que es imposible hacer pronóstico sobre duración de la hipertensión, basándose en la cifra de la presión sanguínea.

Ideas análogas profesa Paullin (3), sosteniendo que el pronóstico, viene enjuiciado por el estado del corazón, y de los vasos.

Para Kylin (4) el pronóstico en la hipertonía, varía considerablemente. Dice Kylin, que Ehrström calcula la duración media de la hipertonía entre quince y veinte años, considerando que se inicia alrededor de los cuarenta años y termina alrededor de los sesenta años.

Para Pellissier (5) la gravedad del pronóstico domina la cuestión. “La persistencia de la hipertensión, la ineficacia de los medicamentos diversos, la brutalidad de los accidentes que cortan su evolución, la fatal insuficiencia cardíaca que la espera al final, tales son los rasgos fijos que aseguran a la hipertensión solitaria una fisionomía especial “y un interés práctico capital”.

J. Heitz, de Royat, dedica un interesante artículo en 1927, al pronóstico en la hipertensión (6). Piensa con Landouzy que no existe una enfermedad hipertensión, sino que hay hipertensos cuya evolución y pronóstico deben ser estudiados a título estrictamente individual. Analiza los

(1) Dis. of the arteries. T. 2. p. 71. 1915.

(2) La tension arterielle en clinique. p. 390. 1920.

(3) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 87. p. 925. 18. IX. 1926.

(4) Die Hypertonie Krankh. p. 101. 1926.

(5) L'hypertension arterielle solitaire. 1927.

(6) La Prat. Med. Franc. No. 1. Enero, 1927.

diversos factores cardíacos, aórticos, arteriales y renales, que gravitan más o menos densamente sobre el pronóstico de cada hipertenso. Manifiesta que la cifra de presión sistólica y diastólica, son índices de valor relativo y no absoluto para el pronóstico. Considera de mejores perspectivas las hipertensiones estables que las paroxísticas, pues en estas los accidentes contingibles mortales sobrevienen con mayor frecuencia, principalmente en los accesos hipertensivos agudos intensos a repetición. Piensa que la hiperpiesis de los jóvenes es de pronóstico más sombrío que la de los provecos. La hipertensión que cede en forma franca y estable a la cura de reposo o a la dietética restringida y adecuada y a la medicación, es de mucho mejor pronóstico, que la que se muestra rebelde a esos recursos o la que rápidamente recidiva, una vez yugulada con las armas precitadas.

De lo expuesto se desprende que es absolutamente imposible hablar de pronóstico general en la hiperpiesia. Este varía al infinito y varía, no caprichosa o arbitrariamente, sino que viene condicionado por el idiofismo, rigurosamente individual, por la causa o causas genéticas de la hipertonia, por los efectos que hayan originado por una parte dichas causas morbosas per se sobre el resto del organismo y por otra parte, aquellos originados en la acción desplegada por la hipertensión en la esfera anatómica.

De la accesibilidad o vulnerabilidad tanto de las causas présoras, cuanto de sus efectos directos o indirectos sobre el organismo: trastornos funcionales o lesionales, dependerá el pronóstico de la hiperpiesia en cada caso, o en otros términos; que el pronóstico de la hipertonia es, debe ser, y solo puede ser, estricta y rigurosamente individual.

No olvidemos, como bien lo dice Pende (1) que “la nosología es la “patología de la especie y la clínica, la patología de la individualidad”.

En forma genérica cabe admitir reafirmando el concepto vertido anteriormente: “*malum nascens facile oprimitur, inveteratum fit robustus*” que cuanto más precoz es el diagnóstico y la intervención terapéutica racional, tanto más favorable es el pronóstico.

Y ello no solo reza para todos los estados hiperpiésicos en general, sino también, para la forma clínica llamada “Hipertonia maligna”, a curso inexorablemente progresivo y fatal, en sus formas bien francas y caracterizadas. Cabe mediante tratamiento racional en las etapas incipientes de la misma, sino yugular definitivamente, por lo menos, estacionar la evolución durante cierto tiempo y aplazar el desenlace absolutamente letal.

(1) Patol. e Clin. Medica, T. I, p. 62. 1927.

El tratamiento en general de los estados hipertónicos arteriales.

Al instituir un tratamiento cualquiera en un enfermo de hiperpiesia, debe tenerse siempre presente el admirable dogma cardinal de la doctrina hipocrática:

“Confluxio una, conspiratio una, consentientia omnium” según el cual, la afección de una parte del cuerpo interesa forzosa e inevitablemente las demás.

Y al propio tiempo recordar con Pende (1) que “La terapia es la “ciencia médica transformada en arte, pero de todas las artes es aquella “que requiere más ciencia”...

Refiriéndose a la etapa de la hipertensión latente, manifiesta Gallavardin (2) que “en ella cabe hacer algo para aplazar la caída fatal. He ahí el interés en despistar, no las grandes hipertensiones, sino las hipertensiones incipientes y moderadas”...

Contrasta con el pesimismo de Gallavardin el optimismo ya consignado anteriormente de Sir Clifford Albutt (3).

Vaquez (4) participa del escepticismo de Osler, respecto a la eficacia de los medicamentos en la hipertensión.

Fr. Müller (5) sostiene que la terapia no debe perseguir la reducción de la hipertonia arterial.

Fahrenkamp (6) manifiesta que “no existe medicación específica de la hiperpiesia”.

Kylin (7) declara que “ignorándose la causa de la hipertonia esencial, solo cabe hacerse tratamiento sintomático”, pero luego agrega: “Es indudable que el tratamiento con Calcio-Atropina es el tratamiento “adecuado para la hipertonia esencial”.

Pellissier (8) considera que “en la hipertensión arterial ocurre lo mismo que en tantas otras afecciones: mejor se les reconoce, peor se les trata. Hay por otra parte, unidos por el cómodo vínculo de la hipertensión, demasiados síndromos de esencia y apariencia diferente, “para que exista una fórmula única y casi mágica del tratamiento de

(1) Patol. e Clin. Medica. T. I. p. 148. 1927.

(2) La tensión artérielle en clinique. p. 330. 1920.

(3) Diseases of the arteries. T. I y II. 1915.

(4) Mal. du Coeur. 1921.

(5) Munch. Med. Woch. No. 1. 1923.

(6) Brugsch's Ergebn. d. g. Med. T. 5. p. 144. 1924.

(7) Die Hypertonie Krankh. 1926.

(8) La Medecine. p. 435. Octubre 1926.

“la hipertensión arterial. Aprendamos primero a clasificar los diversos estados hipertensivos y separemos las diferentes variedades etiológicas; recién entonces podrá buscarse una medicación que sea específica. Si no hay tratamiento de los estados hipertensivos, basado en la etiología misma, se debe a que nada es más obscuro que la causa primordial de la hipertensión. Cabe preguntarse, si hay siempre interés en reducir la hipertensión? Sea cual sea la opinión teórica sobre la hipertensión y su origen, sus accidentes son evitados o atenuados cuando se consigue disminuir el grado de la hipertensión”.

Dally (1) al referirse al tratamiento general de la hiperpiesia manifiesta: “dado que las causas primarias o fundamentales de la hiperpiesia tan solo pueden ser sospechadas y que existen numerosos factores asociados y secundarios que son conocidos, es contra estos que debe dirigirse la acción terapéutica. Considerar a la hiperpiesia como una entidad es un error. La resultante de la acción desplegada por la totalidad de fuerzas participantes constituye el cuadro clínico y en el acertado reconocimiento de estas fuerzas descansa el tratamiento eficaz. Es difícil, sinó imposible, trazar normas fijas de conducta. Hay que individualizar. Cada caso debe—ello es indispensable—ser tratado de acuerdo con sus características, etiogénicas si precisables y patológicas, fáciles de precisar en general. No hay dos casos idénticos; cada uno presenta sus problemas propios, que no pueden ser solucionados hasta que no aprendamos a sonsacar, diferenciar y valorar los múltiples componentes del complejo sintomático”.

Agrega Dally (2) más adelante: “La hiperpiesis, en sus etapas temporarias, aun no tomándola en su fase inicial, puede por lo general ser aliviada, combatiendo procesos infectivos o factores tóxicos de índole genérico o alimenticio o corrigiendo una dietética defectuosa u otros hábitos. Las infecciones agudas deben ser combatidas y los focos sépticos crónicos deben ser buscados y eliminados. El tubo digestivo en su totalidad, debe ser prolijamente explorado; debe darse particular atención al estado de las encías, dientes, amígdalas, vesícula biliar, apéndice y ciego, sin olvidar otras posibles fuentes de toxinas presoras, tales como los senos nasales, el aparato auditivo y las vísceras pelvianas.”

El tratamiento de la hiperpiesia, exige, según Gager (3) considerar al paciente como una unidad; teniendo muy en cuenta su constitución,

(1) High. blood. pressure. p. 116. 1927.

(2) High blood pressure. p. 118. 1927.

(3) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 90. No. 14. I. 1928. p. 84.

su personalidad, su abolengo y el medio ambiente. Sus detalles deben comprender: 1º la severa disciplina en el *modus vivendi*, sobre todo lo que atañe al trabajo, a la distracción y al descanso; 2º la corrección en los hábitos dietéticos y la temperancia en todo sentido; 3º la reducción de peso corporal en los obesos; 4º la eliminación de focos sépticos; 5º la medicación sintomática, variable de un caso a otro.

Bergmann (1) insiste en 1928 que “no hay un tratamiento específico de la hipertonia arterial”.

He ahí consignadas, en forma sintética, conceptos terapéuticos generales de personalidades médicas que han descollado por sus aportaciones al estudio de la hiperpiesia y estados hipertensivos.

No compartimos ni el pesimismo de Gallavardin, ni el optimismo un tanto absolutista de Albutt, ni el escepticismo de Vaquez y Osler ni el expectantismo de Müller!

Concordamos con Fabrenkamp y von Bergmann, en que no existe un tratamiento específico de la hiperpiesia.

Disentimos con Kylin, tanto en lo que al desconocimiento de las etiogenias de la hipertonia esencial atañe, cuanto en su entusiasmo por la terapia calcio-atropínica, en la misma.

Coincidimos con Pellissier en que no existe una fórmula única y casi mágica de tratamiento para la hipertensión, pero no lo acompañamos ni en su pesimismo sobre la terapia de la hipertensión, ni en la obscuridad que él admite, refiriéndose a las causas de la hiperpiesia.

En desacuerdo con Dally, cuando manifiesta que las causas fundamentales de la hiperpiesia solo pueden ser sospechadas, lo acompañamos sin restricciones ni reservas, cuando sostiene que es menester individualizar en la terapia contra la hiperpiesis por cuanto no hay dos casos idénticos; lo mismo cuando dice que “deben combatirse todos los focos infecciosos y las fuentes tóxicas” sobre cuyo particular insistiremos al estudiar los tipos clínicos.

Partidarios entusiastas del viejo dogma del hipocratismo: “*Confluxio una, conspiratio una, consentientia omnia*” y de acuerdo con Pende cuando declara (2) “la anatomía y la fisiología separan los órganos; la clínica los reúne”, acompañamos a Gager, considerando al hipertenso como unidad inseparable, en la cual debe tenerse siempre en cuenta su constitución, su personalidad intelectual, su abolengo y el medio en que vive. Ello constituye una base primordial para el trata-

(1) Neue Deutsche Klinik. p. 153. 1928.

(2) Patol. e Clin. Med. T. I. p. 38. 1927.

miento racional, que involucra ante todo y sobre todo la terapia causal, única capaz de sanar y si se quiere, la terapia funcional y sintonática, a veces innecesaria y otras indispensable, que solo palía y no siempre, pero que jamás cura una hipertensión.

En forma genérica cabe decirse que la terapia racional debe comprender antetodo y sobre todo la lucha contra la causa o causas originarias de la hipertensión y si necesario, la lucha contra los determinismos patogenéticos de la misma.

En cada caso particular debe precederse la institución del tratamiento racional del planteamiento del problema del diagnóstico etiogénico y patogénico o sea: precisar la naturaleza del estímulo presor (etiogenia) el mecanismo de la acción presora (patogenia) y tener muy presente al sujeto que con su constitución y personalidad, gravita densamente sobre el cuadro morbo, modelándolo "patoplásticamente".

Dentro de las medidas terapéuticas generales, todos están concordes en que debe disciplinarse: el género de vida y la alimentación de los sujetos.

En los hipertensos compensados sedentarios y obesos, cierta actividad física, bien regulada y controlada, es útil, (masajes, gimnasia moderada), sobre todo cuando a ella se asocia el reposo mental, bajo forma de distracción, como en las caminatas, el baile, gimnasia moderada general respiratoria y abdominal (1), el golf etc. evitando en absoluto la fatiga y los esfuerzos físicos y psíquicos.

Huelga insistir que en los hipertensos decompensados y en la hipertonia maligna, dicha actividad física está formalmente contraindicada, procediendo en tales casos ordenar reposo completo y hasta absoluto.

En los hipertensos a vida intelectual activa, las curas de reposo al aire libre y en sitios agradables, suelen redituár beneficios grandes, así como efectivas resultan las medidas restrictivas de la actividad mental en gran número de hipertensos y sobre todo en aquellos con hipertensión psicogenética. Elliott (2) recomienda el reposo de fin de semana, asociándolo a clinoterapia.

La clinoterapia prolongada y periódica fué pregonada con entusiasmo por Albutt (3) y aplicada con éxito por numerosos autores (4),

(1) Grossmann: New York Med. Jour. 25. IX. 1915.

(2) Am. Jour. Med. Sc. p. 244. 1927.

(3) Diseases of the arteries. 1915.

(4) Fabrenkamp. Ergeb. d. g. Med. T. 5. 1924.

— Kylin. Hypertoniekrankh. 1926.

— V. Bergmann. Neue deutsche Klinik. p. 153. 1928.

habiendo insistido recientemente, Bernard, Desbucquois y Falguiere (1) sobre el particular.

La alimentación debe ser prolijamente controlada. En general debe ser *hipotóxica* en todo hipertenso y estrictamente *atóxica* (como la hemos designado nosotros) en aquellos hipertensos por toxemia digestiva o con azoemias crónicas. Debe observarse una temperancia severa, evitando todo exceso de alimentos y bebidas, excluyendo en absoluto, la exotoxicosis. La constitución del sujeto, el estado de nutrición, la actividad física y mental desplegada, deberán ser seriamente tenidos en cuenta, al hacer las indicaciones cuantitativas alimenticias.

La restricción y hasta la supresión completa de las bebidas alcohólicas procede en todo hipertenso, pues “el alcohol entretiene y quizás crea la hipertensión” (Vaquez) (2).

La importancia del cloruro de sodio ha sido exagerada en nuestro sentir. (Véase para más detalles: Capítulo 5). Selman (3) sostiene que el régimen declorurado reduce la presión sanguínea en la mayoría de casos de hipertensión, a condición que él sea suficientemente prolongado. Clemente Alvarez (4) de Rosario, sostiene que el régimen declorurado unido al reposo (la acción depresora del reposo está admitida por legión de clínicos (!) influencia ventajosamente la hipertensión arterial, reduciéndola más o menos intensamente. La hipertensión reducida o normalizada por este procedimiento, no vuelve a elevarse como es lo general, por la incorporación de cantidades grandes de sal, según Alvarez. Considera este autor que la sal solo es presora en los sujetos con defec-
tosa eliminación del cloruro de sodio.

Nosotros, como tantos otros autores, no asignamos al cloruro de sodio, una influencia presora de significación. Solo restringimos o suprimimos su empleo, en las hipertensiones complicadas con afecciones renales, cardíacas decompensadas o cerebrales y en aquellas hipertensiones que arrojan, por trastornos diencefálicos, anormalidades en la metabolía del cloruro de sodio. En tales condiciones, puede utilizarse cualquiera de las “sales artificiales” del comercio, habiendo empleado con ventajas y sin inconvenientes, la fórmula aconsejada por Oliver (5) (hipurato de amonio 1 gramo, nitrato de potasio 4 gr., cloruro de potasio 25 grs.).

(1) Soc. Med. d. Hop., de Paris. 1. VI. p. 901. 1928.

(2) Mal. du Coeur. p. 503. 1921.

(3) Arch. des Mal. du Coeur. p. 63. 1925.

(4) 3er. Congreso Nacional de Medicina de Bs. Aires. 1926.

(5) Blood-pressure. 1916.

La evacuación intestinal diaria y abundante es un requisito que debe llenar todo hipertenso. Debe hacerse diariamente, con recursos racionales, fisiológicos o biológicos, dejando para circunstancias especiales la catarsis intensiva pregonada por Geisböck (1). Sobre el particular volveremos al estudiar la hipertensión de origen digestivo. (3a. parte, Capítulo VII).

La influencia del frío y del calor, sobre la presión sanguínea normal y anormal (hipertensión) estudiada anteriormente, obliga a todo hipertenso a evitar las temperaturas extremas. Ello abarca los baños higiénicos, en que siendo conveniente tomarlos diariamente, deben proseribirse las temperaturas intensamente elevadas o reducidas. Ambas exponen a contingencias serias y sobre todo los baños excesivamente calientes, que pueden ser seguidos de accidentes hiperpiésicos gravísimos y hasta mortales.

Anteriormente consignamos la influencia del sueño sobre la hipertonia arterial. Debe aconsejarse a todo hipertenso un sueño de siete a ocho horas por noche, si posible fisiológico; de lo contrario recurriendo a baños templados prolongados o esgrimiendo los hipnóticos suaves, de uso corriente en la actualidad. El sueño fisiológico normal es el más depresor! No es excedida dicha influencia, por el sueño bajo hipnóticos! El descenso tensional durante el sueño, no se produce en el curso del sueño intranquilo o agitado que puede bajo forma de pesadillas provocar brotes u olas hipertensivas agudas.

Medicaciones y medicamentos empleados en la hipertonia arterial.

La medicación antisifilítica en general está indicada en toda hipertensión que responda a la etiogenia luética. En estos casos, si instituída precozmente puede llevar a la desaparición de la hipertonia arterial; si empleada tardíamente, puede reducirla o estacionarla o bien, no ejercer influencia favorable alguna.

No solo es efectiva la medicación antisifilítica en las hipertensiones de causa luética. Suele ser eficaz en otras hiperpiesias, a causas diversas y a menudo de origen infectivo. Actúa, en estos casos, como medicación antiséptica o inespecífica, como la ha designado entre nosotros el Profesor Pedro Baliña (2). Sezary y Heitz (3) basándose en la acción

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 373. 1905.

(2) La Semana Médica. 1927.

(3) Soc. Med. d. Hop. de Paris. p. 823. 18. V. 1928.

frecuentemente depresora e infrecuentemente presora de la medicación antisifilítica admiten la hipótesis de una acción propia, considerando que ella actuaría directamente sobre los centros vasomotores o indirectamente a través del sistema endócrino.

La influencia del yodo y derivados, en los estados hipertensivos ha suscitado discusiones largas y acaloradas.

Considerados como depresores efectivos en la hipertensión por See, Lapicque, Thaussig, Romberg, Mathew, Laudenbach y Lewy (1), dicha acción fué discutida y hasta negada por Bohm y Berg, Rosenbach, Stockmann y Charteris, Geisbock, Volhard, Capps, Buchhaltz (1), Müller (2) Grober, Grassmann (5).

La medicación iódica sería depresora solo en la hipertonia arterial de origen luético según Schmidt (3), Pal (4) y Fahrenkamp (5).

El mecanismo de la acción iódica ha sido interpretada de diferentes maneras.

O. Müller e Inada (6) atribuyen la acción depresora a la reducción en la viscosidad sanguínea, negada por Determann (7) y Adam (8). aceptada por Boveri (9) y confirmada por Müller (10) en la repetición de sus anteriores experiencias que fueron objeto de críticas acerbas.

Otros autores supeditan la influencia depresora de los iodados a una acción arteriolo-dilatadora (Huchard, Barie, Thaussig, Bogolepoff, Mathew, Geigel (11), negada por Stockmann y Charteris, Gumprecht y Capps (11).

Zwintz y Heubner (11), atribuyen la acción hipotensora de los iodados a una elevación de la actividad tiroidea y Vemeuet y Dmitrowsky (11) a una inhibición de la secreción de adrenalina.

Incibelli (12) realiza investigaciones en el hombre normal, en hipertensos y en animales y concluye en que las dosis altas elevan la presión sanguínea en la hipertensión y que las dosis pequeñas en curas breves, reducen la hipertensión.

-
- (1) Citados por Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.
 - (2) *Münch. Med. Woch.* No. 1. 1923.
 - (3) *Zentralbl. f. Inn. Med.* p. 762. 1917.
 - (4) *Ther. d. Gegenw.* No. 12. 1923.
 - (5) *Ergeb. d. g. Med.* T. 5. p. 144. 1924.
 - (6) *Deut. Med. Woch.* p. 1731. 1904.
 - (7) *Deut. Med. Woch.* 14. V. 1908.
 - (8) *Zeits. f. Klin. Med.* p. 177. 1909.
 - (9) *Presse Med.* 1908.
 - (10) *Forts. d. Deut. Kl.* p. 358. 1910.
 - (11) Citados por Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* 1924.
 - (12) *Arch. Mal. du Coeur.* p. 861. 1913.

Quadri (1) por medio de investigaciones experimentales, acepta la acción depresora de la medicación iodada.

Rix (2) y Engelen (3) en sus investigaciones clínicas, comprueban acción hipotensora de la medicación iodada.

Kahler (4) solo observó acción depresora del iodo en algunos casos de hipertensión con aortitis luética y esclerosis aórtica, cuya hipertensión supeditaba a trastornos de la regulación por lesiones de las terminaciones aórticas del nervio depresor.

Atribuye la acción depresora del iodo en estos casos de hipertensión con mesaortitis luética, (lo mismo que la acción depresora del mercurio y salvarsan en estas condiciones) a la influencia favorable ejercida sobre la lesión aórtica luética, con lo cual mejoraría el funcionamiento del nervio depresor.

En la hipertensión con esclerosis aórtica, el iodo actuaría eficazmente a través de la influencia ejercida sobre la lesión esclerosa aórtica, mejorando la irrigación de la misma por los vasa-vasorum y por ende, mejorando el funcionamiento del nervio depresor.

Por nuestra parte hemos comprobado con frecuencia un efecto depresor franco en la hipertensión de origen luético, en ocasiones cierto efecto depresor en la hipertensión acompañada de lesiones aórticas esclerosas y otras veces, en hipertensiones ni luéticas ni acompañadas de lesiones esclerosas aórticas, que respondían a toxemias infectivas. Este efecto fué por demás inconstante. En los casos que él se producía, no pudimos comprobar paralelismo entre la viscosidad y la presión sanguínea. Nos inclinamos más bien, a considerar dicho efecto depresor, como consecuencia de la compleja acción antiséptica, estimuladora o depurativa del iodo.

El grupo de los nitritos, tan en boga durante años en el tratamiento de la hiperpiesia, han ido perdiendo más y más adeptos en el último decenio.

Según Gallavardin (5) Breadbing, Huchard, Leech, Vaquez, Carrion y Duran, Mathew, Müller, Laurence y otros, estudiaron su acción en la hipertensión. Considera Gallavardin (5) que gozan de acción depresora, pero rápida, fugaz e inconstante.

(1) Ann. di Clin. Med. p. 289. 1922.

(2) Centralbl. f. Inn. Med. p. 174. 1926.

(3) Centr. f. Inn. Med. p. 408. 1926.

(4) Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

(5) La tension artérielle en clinique, p. 653. 1920.

Vaquez (1) los emplea, como medicamentos de acción sintomática de alguna utilidad.

Meniere (2) considera al nitrito de sodio, no solo ineficaz sinó hasta peligroso por su toxicidad.

Lepehne (3) recomienda al nitrito sódico en solución al 1 ó 2 o/o en inyección endovenosa, dos veces por semana, durante seis a ocho semanas. Sobre cuarenta hipertensos, comprobó en veintidos, mejoría subjetiva considerable, siendo pequeño el número de casos que arrojaron una reducción franca de su hipertensión.

Clemente Alvarez (4) empleando el nitrito de soda por vía endovenosa en la hipertensión, comprobó su acción depresora fugaz.

Refiriéndose a los nitritos manifiesta Dally (5) que “ensayos rutinarios y torpes para reducir la hipertensión por medio de los nitritos, deben proibirse. Tampoco puede defenderse su empleo habitual como radical o racional, desde que su acción es fugaz e inútil, al sumir la causa de la hipertensión. Todos los miembros del grupo tienen una semejanza, diferenciando solo en la rapidez, intensidad y duración de los efectos. Así y todo, pueden o deben usarse en dosis completas por poco tiempo, a fin de conseguir su efecto, apropiado en ciertas emergencias”.

Dilatada experiencia tenemos en el empleo de los nitritos en la hiperpiesia. Hemos empleado el nitrito de sodio por vía bucal o por vía inyectiva: hipodérmica o endovenosa, la trinitrina o nitroglicerina, en solución alcohólica de 1 o/o, por vía bucal, y el nitrito de amilo en inhalaciones.

Proscribimos su empleo sistemático, rutinario y prolongado en la hipertensión. Los consideramos únicamente como medicamentos de emergencia, que pueden redituár beneficios en ciertas y determinadas situaciones, cuales serían, las olas hipertensivas de la hipertensión permanente. Si no tenemos que lamentar en nuestra casuística fenómenos tóxicos de significación por su empleo, las grandes molestias subjetivas que suelen ocasionar a los enfermos y la modestia de sus beneficios eventuales, nos han hecho restringir más y más cada vez su empleo.

Los sedantes nervinos y antiespasmódicos son de gran utilidad en el tratamiento de la hipertensión arterial.

(1) Mal. du Coeur. p. 503. 1921.

(2) Soc. de Med. de Paris. 28. III. 1921.

(3) Ther. d. Gegenw. 1924.

(4) Rev. Med. del Rosario No. 1. T. 17. 1927.

(5) Hig blood pressure. p. 143. 1927.

Desde luego ellos tienen su indicación perentoria en la hipertensión psicogenética y al propio tiempo, en toda hipertensión arterial sobre la cual graviten factores afectivo-emotivos intensificándola o sosteniéndola, así como las que van acompañadas de agripnia de importancia.

Ya en 1905, Geisböck (1) apologizó la influencia del hidrato de cloral, en la hipertensión arterial de los cardíacos; en dosis diaria de uno a dos gramos, durante seis u ocho días seguidos, mejora el sueño y reduce la presión sanguínea, sin presentar inconvenientes de significación. Du Bray (2) lo recomienda contra el insomnio de los hipertensos. Según Pellissier (3) Martinet lo habría aconsejado en el tratamiento de algunas hipertensiones y Lauder Brunton en la hipertensión con cardio-hipertrofia. Según Pellissier, Mattei y Díaz Caravoni, consideran (1926) al cloral como el mejor de los hipotensores, aun cuando reduzca poco la presión diastólica; lo incorporan en la misma forma aconsejada por Geisböck en 1905, vale decir, en dosis de un gramo por día, durante una semana. Bajo su influencia la hipertensión se reduciría a partir del segundo al tercer día, en un promedio de 20 a 30 mm. de Hg. o más; luego de interrumpida la incorporación, la presión sanguínea ascendería lentamente, hasta alcanzar, al cabo de seis a diez días, su pristino valor. La tolerancia sería perfecta.

Insistimos en que el cloral es útil y efectivo en ciertas hipertensiones con agripnia, en aquellas genuinamente psicogenéticas o en las que gravitan factores disfóricos o distímicos o en las cuales los trastornos subjetivos o funcionales cardíacos, molestan y preocupan a los sujetos.

Fahrenkamp (4) aconseja sedar el sistema nervioso en los hipertensos recurriendo a los bromuros, valerianas, adalina o luminal.

Gruber, Schackelford y Ecklund (5) comprueban en el 85 o/o de casos de hipertensión, la reducción de la presión sanguínea, bajo la influencia del luminal en dosis medianas.

Kylin (6) asocia el luminal al calcio atropina. Cita a Henius quien recomienda curas periódicas de bromuros.

Vital Lassance (7) recuerda que Traube recomendó el opio y Pal la papaverina en la hipertensión, sobre todo transitoria (8).

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 394. 1905.

(2) Amer. Jour. Med. Sc. T. 167. pág. 710. 1924.

(3) La Médecine. p. 436. 1926.

(4) Ergb. d. g. Med. T. 5. 1924.

(5) Arch. of. Int. Med. 1925.

(6) Die Hypertonie Krankheiten. p. 101. 1926.

(7) Jour. de Med. et Chir. 25. VII. p. 517. 1928.

(8) Ther. d. Gegenw. No. 12. 1923.

R. A. Bulrich (1) consigna entre los recursos terapéuticos efectivos contra la hipertensión arterial a los bromuros, valerianas, opio, papaverina, cloral y los barbituratos: luminal, gardenal, Dial etc.

Todos estos medicamentos, sedantes nerviosos, antiespasmódicos, e hipnóticos, no deben emplearse rutinaria y sistemáticamente, sino en aquellos casos en los que la hipertensión responda a factores psíquicos o a hiperexcitabilidad refleja o tóxica, de los centros vasomotores superiores, o en aquellos, que coordinada o independientemente de la hipertensión, exista un tono neuro-psíquico anormal que pueda gravitar sobre la hiperpiésia.

Bien empleados, son los medicamentos mencionados, recursos efectivos y útiles, a los cuales agregamos la feliz combinación de teobromina con luminal, existente en el comercio con el nombre de Teominal.

Los digitálicos tienen sus indicaciones precisas en la hipertensión arterial. De ellos nos ocuparemos en la 3a. parte, Capítulo VI.

Müller (2) considera útiles a la teobromina y cafeína, en el tratamiento de la hipertensión y Fahrenkamp (3) piensa que la teobromina o duretina en dosis altas, así como la teofilina o eufilina por el recto, son eficaces en la hipertensión pues por su intermedio se consigue “labilizar” la hipertonia permanente.

Los purínicos y xantínicos, utilísimos en la insuficiencia cardíaca de los estados hipertensivos, así como en el llamado “extasis hipertensivo”, suelen ser eficaces en ciertas hipertensiones toxígenas con azoemia, y en aquellas que coexisten con trastornos arteriales anatómicos o funcionales.

Si su empleo rutinario debe proscribirse, procede prescribírselos en las situaciones hiperpiésicas ante dichas, en las cuales, puede convénir vigorizar la acción de los purínicos simultaneándolos o sucediéndolos, con las combinaciones mercuriales orgánicas modernas, del tipo del Novasurol y del Salirgán.

Westphal y Bar (4) recomiendan el azufre coloidal por vía inyectiva. Lo hemos utilizado con algún resultado en hiperpiesis de origen infectivo y tóxico digestivo.

Según Kauffmann (5) el potasio ejerce una acción depresora a través de la acción coetánea sobre el corazón y los vasos. Manifiesta que

(1) Rev. Circ. Med. Arg. No. 319. p. 525. 1928.

(2) Munch. Med. Woch. No. 1. 1923.

(3) Erg. d. g. Med. T. 5. p. 144. 1924.

(4) Deut. Arch. f. Klin. Med. 1926.

(5) Handb. d. norm. u. pathol. Phys. p. 1400. 1928.

Braun en 1904, provocó bradicardia e hipotensión arterial incorporando por vía endovenosa, cloruro de potasio en conejos, perros y gatos.

Addison y Clark (1) emplearon en iguales dosis (2 a 4 dracmas tres veces al día) el cloruro de potasio y de calcio en 45 casos de hipertensión; el 13 o/o reaccionó al cloruro de potasio y el 57 o/o al cloruro de calcio.

Dally (2) obtuvo resultados halagadores, en casos de hiperpiesia moderada, empleando el cloruro de potasio. Lo incorpora, tres veces al día, media hora después de la ingestión de alimentos, en la siguiente proporción: dos dracmas (8 gramos) en media onza (30 c.c.) de jarabe de naranjas y de tolú aa, media hora después de las comidas en un vaso de agua tres veces al día.

Nos parece interesante consignar estos hechos, por cuanto Kylin (3) asigna importancia grande en el génesis de la "Hipertonia Esencial" a la modificación del cociente calcio-potasio sanguíneo, con reducción del primero y aumento del segundo. Sobre esto volveremos en el capítulo V, dedicado a las etiogenias generales de los estados hipertensivos.

Langendorf y Hueck (4) comprobaron que la inyección endovenosa de calcio en el gato, provocaba elevación de la presión sanguínea.

Dicha acción presora, confirmada por una serie de investigadores se debería según Rothberger y Winterberg (5) al aumento del volumen sistólico, según Zondek (6) Dresel y Jakobovitz (7) Billigheimer (8) a una contracción de los músculos arteriales, según Spiro (9) a que el calcio vigoriza la acción de la adrenalina.

En el hombre, la inyección endovenosa de 5 c.c. de cloruro de calcio en solución al 10 o/o, originaría un leve aumento de la presión sanguínea, que rara vez excede los 10 a 20 mm. de Hg. y de duración media entre diez y veinte minutos, según Barath (10) Kylin y Nystrom (11) Loewenstein (12) y Jansen (13).

(1) Canadian Med. Assoc. Jour. T. XV. p. 913. 1925.

(2) High blood pressure. p. 144. 1927.

(3) Die Hypertonie Kraukheiten. 1926.

(4) Pflugers Archiv. T. 96. p. 473. 1903.

(5) Pflugers Archiv. T. 142. p. 523. 1911.

(6) Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. T. 87. p. 342. 1920.

— Deut. Med. Woch. No. 50. p. 1520. 1921.

(7) Klin. Woch. No. 15. p. 721. 1922.

(8) Zeits. f. Klin. Med. T. 100. p. 411. 1924.

(9) Schweiz. Med. Woch. No. 20. 1921.

(10) Zeit. f. d. g. exp. med. T. 45. p. 595. 1925.

(11) Zeit. f. d. g. exp. med. T. 45. p. 208. 1925.

(12) Klin. Woch. No. 9. p. 354. 1926.

(13) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 144.

Según Kraus (1) el cloruro de calcio, en ciertas ocasiones y en iguales dosis, ejercería una acción depresora, la cual, observada en la hipertonia arterial, no habría recibido explicación satisfactoria, según Singer (2).

Kylin (3) partiendo de su concepto patogénico original respecto a la hipertonia esencial que considera como vagotónica por disminución del calcio sanguíneo, ha lanzado el tratamiento combinado de la atropina asociada al calcio. Incorpora el cloruro de calcio por vía bucal (un gramo, tres o cuatro veces al día) por vía rectal (cinco a siete gramos en setenta y cinco gramos de mucílago de avena) o por vía endovenosa (10 c.c. de solución al 10 o/o) simultaneándolo con atropina por vía inyectiva, en dosis de un cuarto de milígramo, cuatro veces al día. Los resultados obtenidos por Kylin—pero no confirmados por nosotros—serían muy satisfactorios: se normalizaría la presión sanguínea, mejoraría el estado general, desaparecerían los trastornos subjetivos, se modificaría la adrenalino—reacción en el sentido de la normalidad y la taza del calcio sanguíneo ascendería a las cifras normales.

El extracto del *Viscum album*, conocido habitualmente con el nombre de guipsina, fué por vez primera empleado por Gaulthier y Chevalier (4) en el tratamiento de la hiperpiesis. Foa (4) comprobó experimentalmente una cierta acción vasodilatadora. Su eficacia, muy discutida, es inconstante y por demás relativa.

El benzoato de bencilo recomendado por Macht (5) ha sido empleado por numerosos autores, con éxitos relativos o grandes, incorporando tres o cuatro veces al día, 20 ó 30 gotas de la solución alcohólica al 20 o/o. Jamás hemos comprobado una acción depresora franca o intensa y si tan solo y a veces un leve descenso tensional, siendo por el contrario muy corriente una acción favorable del medicamento sobre los disturbios subjetivos en la hiperpiesia.

Igual resultado hemos obtenido con la incorporación del silicato de sodio por vía endovenosa, el cual excepcionalmente ejerce una acción depresora, franca e intensa en la hiperpiesia como lo sostuvo Kühn (6), influyendo a menudo en forma favorable sobre los disturbios subjetivos y funcionales.

(1) Deut. Med. Woch. No. 8. p. 201. 1920.

(2) Therap. Halbmonatsschrift. p. 758. 1921.

(3) Klin. Woch. 16. IX. 1924.

— Die Hypertonie Krankheiten. p. 101. 1926.

— Therapie d. Gegenwart. T. 67. 1927.

(4) Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 358. 1924.

(5) Arch. des Mal. du Coeur. p. 496. 1921.

(6) Ther. d. Gegenw. p. 134. 1923.

Pauli en 1903 (1) estudió la acción del sulfocianato de potasio y ensalzó su efecto sedante en los enfermos nerviosos y su excelente resultado como depresor en la hiperpiesia.

Sus resultados fueron confirmados por Pal (2) pero fué abandonado por los efectos desagradables ocasionados por las grandes dosis (2 a 3 gramos al día), sobre todo en los arteriosclerosos y renales, bajo forma de eritemas, predisposición a inflamaciones agudas, trastornos mentales bajo forma de psicosis delirante etc., que según Pal (2) desaparecerían rápidamente interrumpiendo la medicación y propinando opiáceos a los sujetos.

Westphal (3) estudia el fármaco y lo preconiza como hipotensor eficaz. Lo considera como el agente más adecuado para reducir el tono arteriolar aumentado al que atribuye papel prepotente en el génesis de la hipertonia esencial, debido a alteraciones en el medio físico-químico, en gran parte supeditables a la hipercolesterinemia.

Nichols (4) por una parte y Gager (5) por otra manifiestan haber obtenido resultados satisfactorios en sus ensayos con la droga.

Nuestros ensayos, en los cuales excluimos los hipertensos con nefropatías o insuficiencia renal, o con procesos inflamatorios agudos, prolongados durante 15 ó 20 días, con dosis iniciales de treinta a cuarenta centigramos por vía bucal, que luego reducíamos a veinte y diez centigramos en la segunda y tercer semana, dieron escaso y hasta nulo resultado, se tratara indistintamente de hipertensos con colesterinemia normal o aumentada.

Según Fr. Müller (6) el atofán sería útil en la hipertensión arterial de los artríticos. Se refiere Müller, a la hipertensión que coexiste con manifestaciones reumáticas crónicas y no al "artritismo" de la escuela francesa. No cabe negar dicha eficacia, comprobada por nosotros y que atribuimos a la acción antiséptica y depurativa del atofan.

Hartwig (7) considera a la johimbina como muy eficaz; piensa que ella dilata el sistema arterial periférico arteriolo-capilar, haciendo así desaparecer los espasmos de origen simpático, con lo cual se previene o aplaza la aparición de esclerosis renal y arterial.

Dumas (8) inyectando por vía endovenosa suero glucosado hiper-

(1) Munch. Med. Woch. No. 4. 1903.

(2) Gefasskrisen. 1905.

(3) Zeit. f. Kl. Med. T. 101. p. 584. 1925.

— Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 152. p. 331. 1926.

(4) Am. Jour. Med. Sc. T. 170. p. 735. 1925.

(5) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 90. No. 2. p. 82. 1928.

(6) Zentralbl. f. Inn. Med. Nö. 51. 1922.

(7) Munch. Med. Woch. No. 1. 1923.

(8) Lyon Medical, II. X. 1925.

tónico, habría conseguido éxitos sobre las manifestaciones cerebrales (cefáleas, etc.) de la hipertensión, que atribuye a la reducción de la presión en el líquido céfalo raquídeo, según el criterio de Weed y Mackibben.

Wellheim y Brandt (1) inyectando agua destilada o suero glucosado hipertónico por vía endovenosa, habrían conseguido descensos tensionales que oscilaban entre 20 y 50 mm. de Hg. y que faltaron en las hipertonias graves por nefrosclerosis genuina o secundaria y en la hipertonia bulbar, fracaso en estas circunstancias, que los autores imputan a “la rigidez de la función endotelial” descrita por Siebeck.

Con el empleo de suero glucosado hipertónico o agua destilada por vía endovenosa, hemos comprobado éxitos transitorios, en las hipertonias de origen central-mecánico, éxitos transitorios que hemos atribuido al descenso de la hipertensión cefalo-raquídea en tales circunstancias.

Con el suero glucosado hipertónico, hemos observado éxitos francos, a veces prolongados y otras fugaces, en ciertas hipertonias de origen toxi-infeccioso.

Becchini (2) sostiene la eficacia del suero Trunecek, en Dosis de 2 a 5 c.c. en inyección hipodérmica, haciendo en total por serie, de 5 a 10 inyecciones, en sujetos de 30 a 40 años de edad. En personas de mayor edad, se requieren dosis mayores.

La proteinoterapia ha sido aconsejada en la hiperpiesia por Zuelzer (3) Fahrenkamp (4) y por Kahler (5). Este último autor consiguió reducciones apreciables en la hipertensión, con la incorporación intramuscular de Vaccineurin, en dosis progresivamente crecientes. Partió para estos ensayos, de la idea, que como cuerpo neurótropo, podría ejercer alguna influencia sobre las hipertensiones de origen central.

Hemos empleado con algún éxito, la proteinoterapia, así como la vacuno-terapia, inclusive la piretoterapia, en el tratamiento de los estados hipertensivos.

Dicha eficacia fué comprobada, casi exclusivamente y en forma inconstante, en las hiperpiesias de origen toxi-infeccioso, lo cual nos indujo a supeditar el éxito inconstante alcanzado, a la acción genérica de “la terapia estimuladora”, obrando sobre focos sépticos, ostensibles o recónditos, pero en actividad tóxica.

La opoterapia en la hiperpiesia, ha sido objeto de innúmeros ensayos, con resultados en general discordantes.

(1) Zeits. f. Kl. Med. T. 106. p. 274. 1927 y Dent. Med. Woch. No. 16. p. 646. 15. IV. 1928.

(2) Riv. Crit. di Clin. Med. T. 23. p. 41. 1922.

(3) Ther. d. Gegen. p. 254. 1922.

(4) Erg. d. g. Med. T. 5. p. 144. 1924.

(5) Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

Nicholson en 1903 (1) sostuvo la eficacia de la tiroideo-terapia en la hipertensión gravídica. Osborne y otros (1) recomendaron la tiroideo-terapia en la hiperpiesia, que ensayada por Albutt (1) no redituó beneficio alguno.

Nott (2) consiguió reducir la hipertensión y mejorar el estado general, mediante la incorporación simultánea de extracto tiroideo y permanganato de potasio, por vía bucal o rectal. Dicha eficacia se debería, para Nott, a la acción detoxicante sobre los venenos no destruídos por el tiroides y paratiroides. (Para más detalles sobre el particular véase parte III. Capítulo X).

La eficacia de la opoterapia genital es sostenida por legión de autores, principalmente en la llamada Hipertensión climatérica o menopáusica (véase 3a. parte. Capítulo IX y X) y Kylin (3) asigna también eficacia a la opoterapia testicular, en ciertas hipertensiones masculinas. (Véase 3a. parte, Capítulo IX y X).

Schmidt en 1916 (4) consignó éxitos terapéuticos grandes que llamó “paradógicos”, mediante la inyección hipodérmica de medio milígramo de adrenalina. De los diversos tipos de la adrenalino-reacción nos ocuparemos en el capítulo IV. Bástenos recordar aquí, que Kauffmann (5) comprobó en un porcentaje elevado de hipertensos (19 o/o) la reacción paradójal o invertida o depresora de la adrenalina.

La insulino-terapia empleada en los últimos años en la hiperpiesia, ha dado — como era lógico esperar — resultados muy variables. De ello, nos ocuparemos en la Parte II. Capítulo VIII.

La diaforesis, por medio de baños de calor seco, fué recomendada por Geisböck (6) en la hipertonia arterial.

Conviene siempre tener en cuenta lo consignado anteriormente respecto a la reacción invertida de los hipertensos al calor, pues ella puede ser causa de accidentes gravísimos y hasta mortales.

Hemos obviado esta eventual contingencia, provocando la diaforesis mediante el clásico baño frío de sábana empleado en los enfermos nerviosos agitados. Otras veces, hemos recurrido a tisanas diaforéticas vigorizando la acción de las mismas, mediante la incorporación oral o subcutánea de pilocarpina, la cual, según Schmidt (7) reduciría la hiperten-

(1) Dis. of the Arteries. 1915.

(2) Brit. Med. Jour. 26. XII. 1926.

(3) Zeits. f. d. g. exp. med. T. 50. p. 318. 1926.

(4) Mediz. Klin. No. 29 y 30. 1916.

(5) Neue deutsche Klinik. p. 103. 1922.

(6) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 83. p. 373. 1905.

(7) Med. Klin. Nos. 29 y 30. 1916.

sión esencial hasta en 50 mm. Hg. durante varias horas, y provocaría mejoría subjetiva y objetiva.

La diaforesis en nuestras manos ha redituado éxitos apreciables, de carácter transitorio, en ciertas hipertensiones arteriales de origen tóxico, en las cuales, con la hipertensión, coexistían fenómenos subjetivos o funcionales variados, obedeciendo a la misma filiación tóxica.

Todos los clínicos están hoy día de acuerdo, en que la *sangría* no es, ni debe ser, un tratamiento rutinario de la hiperpiesia.

Geisböck en 1905 (1) la consideró de eficacia inconstante y siempre transitoria, no obstante lo cual, Schmidt (2) en 1916, prosiguiendo una práctica rutinaria pero irracional, continúa aconsejando las “sangrías periódicas”.

Para Albutt (3) y Vaquez (4) la sangría es un recurso de emergencia, en la hipertensión.

Según Elliott (5) la sangría es útil en la inminencia de complicaciones y si ello, no cabe ni por un instante discutirse como norma general, dista ella, la sangría, practicada en tales circunstancias, de ser un recurso de eficacia absoluta y constante. A este respecto estimamos pertinente recordar que Celsus había observado que en la apoplejía la sangría curaba o mataba (6) y que Vaquez, no logró prevenir la apoplejía en la hipertensión con la sangría filáctica en circunstancias amenazadoras. Refiriéndose a este recurso terapéutico en la hipertensión, en el ciclo de conferencias dictadas por el Prof. Vaquez en nuestra Facultad de Medicina en 1924, citó el hecho clínico agregando “seguramente la sangría no provocó la apoplejía, pero seguramente también la sangría no logró evitar el accidente”.

En nuestro sentir, la sangría no debe constituir un recurso terapéutico rutinario en los estados hipertensivos. Conviene emplearlo a menudo en las hipertensiones paroxísticas y olas hipertensivas, pues con ello se aminoran las perspectivas sombrías de los accidentes de la hiperpiesia aguda. Conviene emplearla en ciertas emergencias de las hipertensiones tóxicas, en las cuales a menudo palia situaciones y disturbios molestos. Debe emplearse en la insuficiencia cardíaca de la hipertensión. Es útil, como medio diagnóstico, en la puntualización clínica de la hipertensión arterial de origen tóxico.

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 373. 1905.

(2) Med. Klin. No. 29 y 30. 1916.

(3) Dis. of the Arteries. 1915.

(4) Mal. du Coeur. 1921.

(5) Amer. Jour. Med. Sc. p. 244. 1927.

(6) Allbutt: Diseases of the arteries. T. 1. p. 424. 1915.

La punción lumbar no es, ni debe ser, un recurso terapéutico rutinario en los estados hiperpiésicos.

Tiene sus indicaciones precisas, en las cuales, sinó sana, palia siempre. Estas indicaciones son todas las hipertensiones arteriales de origen central - mecánico y de origen central-tóxico, que estudiaremos más adelante.

Suele ser efectiva en ciertas hipertensiones de origen central-lesional, siendo absolutamente ineficaz en la hipertensión de origen central reflejo.

Dentro del tratamiento de toda hiperpiesia, la eliminación de los focos sépticos o infección focal, debe ser rutinaria y en forma absoluta. Razones de índole diversa nos impulsan a ser categóricos en este sentido. Ante todo cuando la infección focal es la causa tóxica que origina la hiperpiesia, debe eliminarse. Cuando ella no lo es, debe eliminarse por diversas razones: 1° porque en cualquier momento puede gravitar tóxicamente intensificando la hipertensión; 2° porque en cualquier momento puede, lesionando o no el riñón, engendrar una uremia aguda o lenta, que se superpone a la hiperpiesia, imponiéndole con frecuencia el carácter de hipertonia maligna; 3° porque en cualquier momento puede ella per se, a través de la toxemia, actuando sobre miocardio, llevar a la insuficiencia cardíaca; 4° porque en cualquier momento puede originar un brote infeccioso agudo: nefrítico, endocardítico, reumático articular, etc., que hace por demás sombría la situación clínica.

Foster (1) considera a la hipertensión solitaria, como producto de una intoxicación que afecta primariamente el sistema vasomotor. Refiriéndose a la infección focal manifiesta: “Mucho se ha dicho respecto a “ la relación entre la hiperpiesia y los focos sépticos. No existe un ápice “ de evidencia, mostrando la causalidad entrambos. Por otra parte, no “ debe desconocerse el significado de los focos sépticos, pues predisponen “ a las degeneraciones vasculares y renales, secuelas tan frecuentes de la “ hipertensión permanente. Al propio tiempo, focos sépticos que asienten en las amígdalas o en la vesícula biliar, son obstáculos para la normalización de la salud. Desde este punto de vista, toda infección, sea “ cual sea su origen, debe ser seriamente atendida”.

La balneoterapia ha gozado de años atrás de legítima simpatía en el tratamiento de los estados hiperpiésicos.

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 79. p. 1089. 30 Set. 1922.

Vaquez (1) Pal (2) Fahrenkamp (3) y otros muchos, han apolo-gizado los baños carbogaseosos, a 32° ó 34°, seguidos de reposo en cama. Los consideramos útiles e indicados en ciertas hipertensiones de origen central-reflejo y central-lesional.

Conceptuamos efectivos a los baños sulfurosos y tureo romanos, en ciertas hipertensiones de discreta intensidad, de origen tóxico que van acompañadas de un perfecto equilibrio cardio-vascular.

Zehden (4) recomienda los baños secos totales de *ozono* que provo-carían una copiosa sudación y reducirían la hipertensión.

Kestner (5) estudia los componentes depresores del aire de lámpara a arco: Pelmoller (6) la acción depresora de la luz artificial y de la alta frecuencia y tensión y Marx (7) recomienda los baños de luz, en la hiperpiesia.

El tratamiento de la hiperpiesia por las corrientes de alta frecuencia gozó de cierto prestigio hace unos veinticinco años, que fué negado por investigaciones clínicas y experimentales de Widai, Vaquez, Babinski, Bergonié (8) y otros muchos, lo cual llevó al abandono casi completo de dicho recurso fisioterápico.

Fué de nuevo aconsejado por Benham Snòw en 1917 (9) asocián-dole la corriente sinusoidal cuando coexistía constipación, la corriente continúa cuando coexistían trastornos hepáticos y utilizando la darsonva-lización en la hipertensión asociada a nefrosclerosis. El autor impone al propio tiempo medidas dietéticas severas y un género de vida disciplina-do, recursos estos per se efectivos en muchas hipertensiones, lo que viene a dificultar el deslindamiento en el éxito terapéutico, de cada uno de los diversos recursos esgrimidos.

En Francia Zimmern y Cottenot, Sergeant, Quadron (10) y otros, habrían obtenido éxitos en la hipertensión irradiando las surrenales por medio de los rayos X.

Levy Dorn y Weintein (11) estudiaron la influencia de la irradia-

(1) Mal. du Coeur. p. 503. 1921.

(2) Ther. d. Gegenw. No. 12. 1923.

(3) Erg. d. g. Med. T. 5. 1924.

(4) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 10. p. 209. 10 Marzo 1928.

(5) Zeits. f. Biol. T. 77. p. 245. 1923.

(6) Klin. Woch. No. 21. p. 973. 1923.

(7) Klin. Woch. No. 17. p. 795. 1928.

(8) Arch. des Mal. du Coeur, p. 180. 1908.

(9) Zentralbl. f. Inn. Med. p. 762. 1917.

(10) Vaquez: Mal. du Coeur, p. 503. 1921.

(11) Zentralbl. f. Inn. Med. p. 928. 1921.

ción por rayos Röntgen sobre la presión sanguínea. La irradiación de la región lumbar (renal y suprarrenal) con dosis pequeñas o medianas, originó un ascenso de la presión sanguínea. Los autores no comprobaron paralelismo entre la reacción tensional y la dosis de rayos Roentgen empleada.

Fabrenkamp (1) consigna entre los recursos terapéuticos a la radioactividad y a la diatermia, habiendo sido esta última preconizada con anterioridad por Pal (2) en la hipertensión transitoria por angio-espasmos.

Kaiser y Loebel (3) tratando dieciocho casos de hipertonia esencial por la galvanización de ambos cordones simpáticos cervicales, comprobaron en quince casos (83,3 o/o!!) una reducción media de 30 mm. de Hg. en la cifra de la hipertensión.

(1) *Erg. d. g. Med.* T. 5. p. 144. 1924.

(2) *Ther. d. Gegenw.* No. 12. 1923.

(3) *Zeits. f. Physik therapie.* T. 34. No. 3. 1927.

CAPITULO III

Conceptos patogénicos generales sobre la hipertensión arterial.

SUMARIO.— El hipertonus arterial de Russell.—El espasmo vascular.—La hipertonía arterial. — El hiperfuncionamiento del sistema cromáfino de Vaquez. — La neurosis endócrinovegetativa de Kylin. — La vasoconstricción primaria. — Los factores patogénicos fundamentales en la hiperpiesis: 1.º Aumento de la acción cardíaca: aumento del volumen circulatorio por minuto; aumento del volumen sistólico; 2.º Aumento de la masa sanguínea (plethora) y del roce-sanguíneo (hiperviscosidad); 3.º Aumento de las resistencias periféricas: a) la reducción en el calibre arterial por presión exógena; b) la obstaculización circulatoria en pequeños territorios arteriales o sectores arteriales circunscriptos; c) la obstaculización extendida a todo el árbol arterial o en una gran extensión del mismo: 1.) por disminución de la elasticidad arterial; 2.) por reducción de la luz o del calibre arterial. — La hipertensión arterial provocada experimentalmente: por Karplus y Kreidl en la excitación del hipotálamo; experiencias de Hering y sus discípulos seccionando los “cuatro frenos o riendas” de la presión sanguínea: reproducción experimental de la cardio-hipertrofia y de las lesiones renales, a través de la hipertensión experimental. “La patogenia nerviosa es la dominante en el génesis de la hiperpiesis”.

Excluido, por insostenible, el concepto del origen mecánico renal de la hipertensión arterial, fué lanzada la doctrina de la vasoconstricción general.

Münzer (1) combatió la tal doctrina del espasmo vascular arguyendo que era inconcebible un espasmo arterial de años de subsistencia.

Años atrás, Russell (2) atribuyó la hipertensión arterial a un hipertonus arterial generalizado debido a la excitación de los centros vasoconstrictores medulares o a la acción directa de sustancias nocivas cir-

(1) Zentralbl. f. Herzkrankh. No. 20. 1913.

(2) Gallavardin: La tension artérielle en clinique. p. 412. 1920.

culantes en la sangre (toxinas de procedencia intestinal, purinas alimenticias o de origen animal, alcohol etc.).

Rebatible como lo era, el concepto de vaso-constricción generalizada permanente en la hipertensión arterial estable, fué sustituido por el de "hipertonia" que resistido en un principio hizo fortuna luego. Lanzada por los alemanes, la hipertonia músculo-arterio-arteriolar, significaría una situación semejante, sinó idéntica, a la hipertonia muscular de los síndromos estriados.

La hipertonia representa un estado activo del músculo liso de las paredes vasculares, en oposición a la hiperpiesis o alta presión sanguínea, que indica la presión lateral ejercida por la sangre sobre la pared del vaso (1).

Según Müller y Hübener (2) en este concepto de cambio en el tono arterial, no es necesario el aumento de trabajo en el lugar y sitio. Agregan estos autores, que ello se infiere de las investigaciones de Pekelharing y van Hooghuyze, que en el aumento de tono de elementos contráctiles no vieron aparecer aumento de productos de la metabolia, así como de Fröhlich y Meyer que bajo condiciones iguales no pudieron apreciar corrientes de acción.

Si bien es exacto que Fröhlich y Meyer (3) en los músculos hipertónicos no lograron poner en evidencia corrientes de acción empleando el galvanómetro de cuerda, en cambio, de la lectura del trabajo original de Pekelharing y van Hooghuyze (4) se desprende que en los músculos de vertebrados, en la rigidez cadavérica o calórica y en el hipertonus, se producen cambios químicos, que originan creatina.

El concepto de la hipertonia arterial ganó terreno rápidamente en Alemania. Nikolai, Moritz, Durig, Kahler y otros (5), sostuvieron que toda hipertensión arterial se debe a hipertonia, por trastornos en el aparato tensio-regulador.

Vaquez (6) admite que la hipertensión arterial es primitiva y que las lesiones orgánicas son consecutivas. Partidario Vaquez en un principio de la doctrina suprarrenal de la hipertensión, modificó luego su concepto, en vista de hipertensión sin hiperplasia suprarrenal, admitiendo que "La hipertensión arterial se debe a un funcionamiento defectuoso del sistema cromafino" opinión que fundamenta en observaciones clíni-

(1) Pal: Wien. Klin. Woch. T. 34. No. 6. 1921.

(2) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 149. p. 34. 1925.

(3) Münch. Med. Woch. No. 9. p. 289. 1917.

(4) Zeits. f. Phys. Chem. T. 64. p. 262. 1910.

(5) Müller y Hübener: Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 149. p. 31. 1925

(6) Mal. du Coeur. 1921.

cas y en hechos de índole químico y biológico. Piensa Vaquez (1) que “la hipertensión se debe a una hiperactividad del sistema cromafino, seguida a plazo más o menos breve de lesiones renales y vasculares, que se consideran erróneamente como el substratum anatómico de la “hipertensión””.

Fr. Müller (2) sostiene que la hipertensión arterial solo puede explicarse por trastornos funcionales, pues de lo contrario no arrojaría oscilaciones en su alto nivel.

Para Müller y Hubener (3) existen dos tipos diferentes de hipertonia: la constitucional, a base vasoneurótica y la exógena debida a alteraciones renales o arteriales adquiridas durante la vida.

Kylin (4) admite que la hipertonia se debe a trastornos vegetativos basándose en la anormal labilidad de la hipertensión, en la constitución nerviosa de los sujetos, en el carácter constitucional hereditario de la afección, en los trastornos coetáneos de la metabolia, en la anormalidad de las reacciones a la adrenalina y al calor. Considera tres factores fundamentales dentro de su concepto patogénico personal:

1º. Trastorno endócrino primario a causa ignota: lo abonan la hipertensión frecuente en la menopausia, así como la obesidad climatérica; la castración en el hombre originaria obesidad e hipertensión; en el bocio exoftálmico suele haber hipertensión.

2º. Lesiones destructivas de filetes vegetativos a nivel de los complejos ganglionares o nerviosos. Cita a Dresel, según el cual existen centros reguladores de la presión sanguínea a nivel de los núcleos centrales del cerebro, cuya lesión podría engendrar hipertensión, lo mismo que la encefalitis letárgica engendra hipertonia muscular.

3º. Dislocación primaria en el equilibrio de electrólitos, a través de alimentación inadecuada.

Kauffmann (5) rechaza el concepto patogénico de Kylin, manifestando que la hipertensión esencial no es, ni neurosis vegetativa, ni vagotónica; considera posible la intervención del sistema vegetativo o bien directa o bien indirectamente, a través del sistema endócrino, del medio iónico y del quimismo coloidal, pero considera muy difícil sinó imposible, establecer cual de todos los factores precitados es el primero en desequilibrarse en la hipertonia.

(1) Mal. du Coeur. 1921.

(2) Citado por Fahrenkamp: Erg. d. G. Med. T. 5. p. 144. 1924.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 149. p. 31. 1925.

(4) Die Hypertonie Kraukh. 1926, y Mediz. Klin. 25. II. 1928.

(5) Handb. d. norm. u. pathol. Physiol. p. 1389. 1928.

Westphal (1) considera al aumento del tono arteriolar como el principal factor en la hipertonia esencial, el cual obedece a mecanismos de índole físico-químico, dentro de los cuales la colesrerina desempeña el papel primordial.

La hipertonia primitiva obedece según Pal (2) a un trastorno de regulación originado en el sistema nervioso central.

Para Rowntree (3) la hipertensión esencial es una afección a causa desconocida.

Barath (4) basándose en sus investigaciones funcionales, se inclina a que el factor primario en el génesis de la hipertonia sea las alteraciones vasculares y los trastornos de la tensio-regulación.

Hartwig (5) piensa con gran número de autores modernos, que existen hipertensiones sin lesiones renales ni cardíacas por vasoconstricción primaria, como consecuencia de la cual se desarrolla arteriosclerosis y nefrosclerosis.

Consignados sintéticamente diversos conceptos patogénicos sobre hipertensión arterial, procede estudiar la patogenia, analizando todos y cada uno de los factores, que teóricamente caben intervenir en su génesis.

El planteamiento del problema patogénico, ha sido hecho como debía hacerse: sobre la base de la fisiología normal.

Los tres factores que dentro de condiciones fisiológicas dominan la presión sanguínea: acción cardíaca, contenido vascular, resistencias periféricas, son los tres factores que teóricamente pueden elevar la presión sanguínea, a través: del aumento de la acción cardíaca, del aumento de la masa sanguínea o del roce interno, del aumento de las resistencias periféricas.

Estudiaremos aislada y sucesivamente cada uno de estos tres factores.

I. — Aumento de la acción cardíaca.

Ello puede responder al aumento del volumen circulatorio por minuto o al aumento del volumen sistólico.

Lo primero podría ocurrir en la taquicardia. Tal concepto se apo-

(1) Zeits. f. Klin. Med. T. 101. p. 545. 1925.

— Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 152. p. 331. 1926.

— Zentr. f. Inn. Med. No. 25. p. 585. 1926.

(2) Mediz. Klin. T. 24. No. 4. 1928.

(3) Jour. Am. Med. Assoc. T. 91. No. 20. p. 1514. 1928.

(4) Deut. Med. Woch. No. 44. p. 1834. 1928.

(5) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 51. 1922.

varía en las viejas experiencias de Bezold del año 1862; la excitación del nervio acelerador engendraba elevación de la presión sanguínea, confirmada luego por Basch, Hürtle y otros.

No obstante haberse demostrado por una serie de experimentadores que la elevación de la presión sanguínea en la excitación de los aceleradores, no provenía de la taquicardia, sinó de la coetánea excitación de los centros vasomotores—por cuanto la elevación tensional no se producirá una vez seccionada la médula cervical o el esplácnico, experiencias que llevaron a Tigerstedt en 1893, a sostener la absoluta independencia entre la elevación tensional y la taquicardia, — continúan aún algunos fisiólogos y clínicos, admitiendo la eventual intervención de este factor patológico (1).

Mannaberg (2) refiriéndose a la taquicardia, según él frecuente, en las etapas iniciales de la hipertensión, piensa que ella puede tener participación en el génesis o sostenimiento de la misma.

Geigel (3) Gauter (4) y otros, asignan cierta importancia al aumento del volumen circulatorio por minuto y del volumen sistólico, en el génesis de la hipertensión.

Por nuestra parte, pensamos, que el aumento del volumen circulatorio por minuto no es factor patológico de significación en la hiperpiesis.

Mayor importancia se ha asignado al aumento del volumen sistólico, a raíz de las experiencias de Pawlow (5) admitidas por fisiólogos de fuste tales como Tigerstedt, Nicolai, Landois.

Pawlow comprobó que la excitación de una rama aislada del nervio acelerador en el animal, sin modificar la frecuencia cardíaca, determinaba elevación de la presión sanguínea, a través del aumento del volumen sistólico (5). Estos hechos indujeron a fisiólogos diversos a considerar al aumento del volumen sistólico como factor presor, concepto que tomado por internistas diversos: Buhl, Grawitz, Israel etc. fué trasladado a la clínica, de donde se lanzó la doctrina de la hipertensión por aumento del volumen sistólico en nefritis diversas y en la insuficiencia aórtica (6), grupo clínico que pronto se enriqueció con la hipertensión de ciertos bocios exoftálmicos (Gross) de ciertas neurosis cardíacas (Hochhaus) de ciertos adolescentes (Kulbs), del ejercicio físico (Hasebroek y Strasburger),

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

(2) *Wien. Arch. f. Kl. Med.* T. 6. p. 147. 1923.

(3) *Virchows Archiv.* T. 229. p. 353. 1921.

(4) *Deut. Arch. f. Kl. Med.* T. 151. p. 266. 1926.

(5) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

(6) *Deut. Kongr. f. Inn. Med.* p. 177. 1923.

cuya hipertensión fué imputada al aumento del volumen sistólico (1).

Según Moritz y Geigel (1) los conceptos precitados son en absoluto rebatibles, dada la imperfección de los procedimientos para medir el volumen sistólico y en lo que respecta a las nefritis, Bondi, Müller, Plesch y otros (1) empleando métodos exactos, han establecido que en general, no solo no hay aumento, sinó más bien, disminución del volumen sistólico.

Por lo que atañe a la intervención del factor “aumento del volumen sistólico” en la patogenia de la hiperpiesis que suele acompañar a la insuficiencia aórtica, creemos que cabe descartársele en absoluto, habido cuenta de dos hechos, en nuestro sentir, fundamentales: 1º la enorme frecuencia en clínica, de casos con sendas insuficiencias aórticas y presión sistólica normal, 2º la conducta de la tensión arterial en la insuficiencia aórtica experimental que no se modifica (Rosenbach) (1) o sobreviene hipotensión (Kornfeld, Goddard, Gager) (1).

En nuestro sentir cabe, práctica y teóricamente excluir, al factor “aumento del volumen sistólico”, en la patogenia de la hipertensión arterial.

II. — Aumento del volumen o masa sanguínea y del roce interno.

Por lo que respecta al aumento de la masa sanguínea la mayoría de los fisiólogos excluyen a la plétora como factor capaz de engendrar hiperpiesis, siendo pequeña la minoría que asigna a este factor influencia presora (2).

La clínica humana, suministrándonos casos de policitemia, con cifras a veces considerables de eritrocitos (10 a 12 millones) en los cuales según las mediciones hechas por Brown y Giffin (3) la masa total de sangre está duplicada y hasta triplicada y a pesar de lo cual la presión sanguínea es normal, constituye un argumento contundente en contra de la acción presora del factor “aumento de la masa sanguínea”. De la patogenia del síndrome de poliglobulia hipertónica de Geisböck, nos ocuparemos en la 3a. parte, Capítulo III.

Desde el tiempo de Traube, a quien siguieron Bamberger y otros (4)

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

(2) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

(3) *Amer. Jour. Med. Sc.* T. 166. p. 489. 1924.

(4) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

se atribuyó, a la defectuosa eliminación del agua en las nefritis una plétora hidrémica y a esta la hipertensión.

Trabajos modernos de Pässler, Gibson, Fr. Müller (1) llevan a excluir a la plétora hidrémica en la nefritis, como causa de la hiperpiesis.

Por otra parte, transfusiones de enormes cantidades de líquido en sujetos normales, con presión sanguínea normal, no elevan la tensión arterial, según lo demostraron Maximovitsch y Rieder (2) y Dorner (3).

En cambio, suelen dichas transfusiones elevar, la presión sanguínea y a veces en forma considerable, en sujetos afectados de nefritis o esclerosis renales (Dorner (3). Miller y Williams (4) Plesch) (1).

Aun cuando la mayoría de fisiólogos, patólogos y clínicos excluyen hoy día, a la plétora del grupo de factores presores, existen algunos autores, tales como Hensen y Fahr y Kahler (1) que admiten la posibilidad de que tal factor intervenga en ciertas hipertensiones de tipo transitorio. A este respecto, bástenos subrayar la incongruencia evidente, entre un factor estable, cual es la plétora sanguínea en ciertas policitemias y un fenómeno inestable, cual es la hipertensión transitoria, para considerar como insostenible la pretendida correlación entrambos.

El aumento de la viscosidad sanguínea.

Desde que Ewald, basándose en sus investigaciones experimentales atribuyó al aumento de la viscosidad sanguínea una acción presora, se han realizado numerosísimas investigaciones experimentales, de las cuales cabe inferirse que carecen de todo valor para la patología humana, por crear experimentalmente situaciones con modificaciones sanguíneas tales, cuales jamás ocurren en la patología humana (5).

Senator atribuyó en parte, la hipertensión de los renales, al aumento de la viscosidad sanguínea, la que, según numerosos investigadores, faltaría por lo general en los nefríticos (5).

Martinet (5) imputó la hipertensión pre-esclerótica de Huchard al aumento de la viscosidad sanguínea, que fué confirmada por Veil, el cual comprobó al propio tiempo que la sangría, reducía la viscosidad sanguínea, sin modificar la presión sanguínea, de lo cual infirió la completa independencia entre ambos fenómenos.

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

(2) *Deut. Arch. f. Kl. Med.* T. 46. p. 329. 1890.

(3) *Deut. Arch. f. Kl. Med.* T. 133. p. 21. 1920.

(4) *Amer. Jour. Med. Sc.* T. 161. p. 327. 1921.

(5) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 285. 1924.

Los autores que asignan influencia presora al aumento de la viscosidad sanguínea, la apoyan en dos hechos (1):

1.º *Que en la poliglobulia de Geisbock, hay hiperviscosidad sanguínea e hipertensión arterial.* Argumento falaz, por cuanto existen policitemias considerables sin hipertensión arterial (tipo Vaquez, Osler, Escudero, etc.)

2.º *La eficacia de la medicación yódica en ciertas hiperpiesis* la cual según Müller, Inada y Romberg, se debería a la disminución de la viscosidad sanguínea, negada por Adam, Determann y Bröking y por la vasta legión de clínicos que niegan al iodo toda influencia depresora (1).

Kahler (1) descarta al aumento de viscosidad sanguínea como causa de hipertensión, por los hechos ya consignados y además por haber demostrado: 1.º *Adam*, un considerable aumento de la viscosidad sanguínea con poliglobulia y tensión arterial normal y 2.º *Bieger*, un considerable aumento de la viscosidad sanguínea con presión sanguínea normal o disminuída en la intoxicación por gases de guerra.

Volhard y Hülse (2) atribuyen la hipertensión en la *dísnea artificial*, principalmente a una vasoconstricción esplácnica, pero asignan participación al aumento de la viscosidad sanguínea.

Dally (3) cree que el aumento de la viscosidad sanguínea puede ser una de las causas primarias de la hipertensión; dicha hiperviscosidad podría ser la consecuencia de un fenómeno coloidal (Albuminemia primaria) o de un fenómeno coloideo-cristaloideo mixto.

Por nuestra parte, basándonos en observaciones clínicas y en determinaciones viscosimétricas, consideraríamos al factor “aumento de la viscosidad sanguínea” como desprovisto de acción presora de significación; creemos que él no interviene en el génesis de la hiperpiesis y que a lo sumo, podría él intervenir accesoriamente como factor de escasa importancia en situaciones hipertensivas en evolución o ya constituídas.

III. — El aumento de las resistencias periféricas.

Los fisiólogos y la mayoría de los clínicos están de acuerdo en que teórica y prácticamente, *el aumento de las resistencias periféricas* constituye el factor patogenético *fundamental* en la hipertensión arterial.

La concordancia termina y empieza la discrepancia cuando se trata de puntualizar *la causa* de la misma, *el determinismo* del fenómeno, *el asiento del mecanismo presor* y el *substratum anatómico del proceso*.

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med. T.* 25. p. 285. 1924.

(2) *Zeits. f. d. g. Exp. Med. T.* 38. p. 524. 1923.

(3) *High blood pressure.* p. 78. 1927.

Han sido incriminados una serie de mecanismos tales como:

1.º *La disminución de la elasticidad de todo el sistema arterial o de un territorio vascular circunscripto.*

2.º *La estenosis orgánica o funcional de todo el sistema arterial o de un territorio vascular circunscripto.*

3.º *La reducción en el calibre arterial por presión exógena ejercida sobre el sistema arterial periférico (1).*

La reducción del calibre arterial por presión exógena sobre el sistema arterial periférico, ni siquiera mencionada por los fisiólogos, fué lanzado por los clínicos, sostenida difícilmente y defendida artificiosamente.

Tal factor fué incriminado para explicar la hipertensión arterial: *en la obesidad abdominal* por Fraenkel, *en la lipomatosis* por Kisch, *en el anasarca y értasis hipertensivo* por Israel, Kleeberger, Senator, etc., *en la hipertensión abdominal por ascitis* por Qurin y Hamburger, *en la gravidés* por V. Jaschke, *en el meteorismo abdominal intenso* por Jurgensen, Hirsch y Stadler (1).

Investigaciones clínicas y experimentales, han destruido tales conceptos, demostrando que *en la obesidad y anasarca* la presión ejercida sobre los vasos periféricos por la adiposidad o por los edemas, es insignificante o nula; que *en la gravidés* según demostrara Hörmann no existe la hipotética hipertensión abdominal sostenida por von Jaschke; que *en la ascitis y meteorismo* aún a enorme presión abdominal, la presión sanguínea está normal o debajo de la normal (2).

Por lo que atañe a los dos mecanismos patogenéticos restantes: *la disminución de la elasticidad arterial generalizada o circunscripta y la estenosis orgánica o funcional arterial generalizada o circunscripta*, merecen estudio detenido que abordamos dividiéndolo en dos secciones:

1.º *La obstaculización circulatoria en pequeños territorios arteriales o sectores arteriales circunscriptos.*

2.º *La obstaculización circulatoria extendida a todo el árbol arterial, o a una gran extensión del mismo.*

(1) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25, p. 288, 1924.

(2) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25, p. 289, 1924.

I. — La obstaculización circulatoria en pequeños territorios arteriales o en sectores arteriales circunscriptos.

Investigadores de antaño y de hogaño procuraron averiguar si la obstaculización circulatoria en una sección del árbol arterial era capaz de originar elevación de la presión sanguínea.

Levy, Fellner, Rudinger (1) comprobaron que la compresión de la arteria femoral, con corazón normal, determinaba un leve aumento de la tensión arterial.

Elliott (2) estudiando en el hombre el efecto de la oclusión arterial parcial o completa sobre la presión sanguínea, comprobó una elevación de la misma en la compresión circular de los muslos, más intensa y más rápida en la compresión alta que en la baja, que atribuyó al aumento de las resistencias periféricas.

Jansen, Danis y Achelis (3) comprobaron *en el animal* que la oclusión de *pequeños territorios arteriales* solo origina una *pequeña y transitoria* elevación de la presión sanguínea; que la oclusión de *grandes territorios vasculares*, origina una *leve y permanente* elevación tensional; que la oclusión *del sistema arterial esplácnico* provoca una importante elevación de la tensión arterial, que llega al 36 o|o y que *sin oscilar, permanece estable y constante*; si a dicha oclusión esplácnica se agrega la oclusión de un sector arterial periférico, este último, provoca un nuevo ascenso tensional (17 o|o), con lo cual se alcanza una elevación tensional del 50 o|o, muy próxima a la que se observa en la hipertensión arterial humana. Consideran los autores al sistema esplácnico en el animal, como fundamental en el mecanismo regulador de la presión sanguínea.

A este respecto, procede recordar que Teissier (4) atribuyó la hipertensión arterial a la esclerosis esplácnica y que French, pensó que la esclerosis esplácnica, provocaba hipertensión compensadora, habiendo sido excluída la arteriosclerosis esplácnica como causa de la hipertensión, por medio de las investigaciones anátomo-histológicas de Brogsitter (4).

En el hombre la oclusión arterial periférica por medio de la venda de Esmarch, provoca en el sujeto *normal* una elevación pequeña y fugaz

(1) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 290. 1924.

(2) Amer. Jour. of. Phys. T. 42. p. 290. 1916.

(3) Zentr. f. Inn. Med. No. 27. p. 540. 1924.

— Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 144. p. 1. 1924.

(4) Pellissier: L'Hypertension Solitaire. p. 140. 1927.

de la presión sanguínea, mientras que en el *hipertenso*, la reacción es mucho más intensa y persiste mientras se mantiene la compresión, lo cual pone en evidencia el defectuoso funcionamiento de su aparato tensio-regulador.

Es hecho de observación corriente que la ligadura arterial en una extremidad o la amputación de la misma, no ejercen influencia alguna sobre la presión sanguínea.

En todas las experiencias realizadas y en parte consignadas, debe siempre tenerse en cuenta, un hecho adquirido por la fisiología experimental y sobre el cual volveremos al estudiar la *hipertensión dolorosa o refleja*: aquél observado por Magendie y Bezold de que *cualquier excitación sensitiva puede elevar, por vía refleja, la presión sanguínea*.

Dentro del mecanismo patogenético en estudio, por su trascendencia y gravitación decisiva sobre todo el largo proceso de la doctrina patológica de la hipertensión, merece especial recordación, *la teoría mecánica* lanzada por Traube en 1856, *sobre el obstáculo renal a la circulación en las nefritis*, que vendría a ser *la patogenia fundamental de la hipertensión arterial*, sostenida por legión de clínicos de antaño y que cada día pierde más y más adeptos.

Oportunamente haremos la crítica de la doctrina renal de la hipertensión, apoyada sobre hechos clínicos inconsistentes y sobre hechos experimentales discutibles; por ahora, bástenos manifestar, que observaciones clínicas, hechos anátomo-histológicos, e investigaciones experimentales permiten juzgar definitivamente la cuestión y autorizan a descartar en absoluto, en el génesis de la hipertensión arterial, *al factor mecánico renal*.

Hoy por hoy, cabe admitirse, que *la obstaculización circulatoria circunscripta no es factor patológico de hipertensión arterial en el hombre*.

Queda aun por resolverse, si en el hombre ocurre o nó, lo comprobado experimentalmente en el animal, vale decir, que la obstaculización circulatoria en el dominio esplácnico es capaz de engendrar una hipertensión arterial intensa y estable.

II.—La obstaculización circulatoria extendida a todo el árbol arterial o en una gran extensión del mismo.

Ello puede responder a *dos mecanismos distintos*:

- a) *La disminución de la elasticidad vascular.*
- b) *La reducción de la luz o del calibre vascular.*

a) Por lo que respecta a *la disminución de la elasticidad arterial* por lesiones fibrósicas, esclerósicas o ateromásicas de las grandes o pequeñas arterias y arteriolas, ella ha sido aceptada como causa fundamental de hipertensión por legión de autores antiguos y modernos.

La ausencia iterada de tales lesiones en la hipertensión, la ausencia de hipertensión en elevado porcentaje de arteriosclerosos (según Romberg y Sawada, el 88 o/o de arteriosclerosos intensos arrojan presión sanguínea normal) las oscilaciones e inestabilidad de la hipertensión, aún en arteriosclerosos, son argumentos de peso que deponen *en contra del origen arteriosclerótico de la hiperpiesis.*

Clínica y anatómo-patológicamente, no cabe asignarse importancia fundamental a la disminución de la elasticidad arterial dentro de la patogenia de los estados hipertensivos.

b) La reducción de la luz o del calibre arterial y arteriolar puede responder a alteraciones anatómicas vásculo-estenosantes o bien a espasmos funcionales vásculo-estenosantes.

Las lesiones anatómicas vásculo-estenosantes faltan en las etapas iniciales de la mayoría de las hipertensiones y se las encuentra, más o menos constantemente, si bien con grado de intensidad muy variable, en las etapas avanzadas de toda hipertensión.

Ello, en nuestro sentir, evidencia, que mal pueden considerarse causa de efectos que las preceden, y que corresponde supeditarlas como lo sostuviera clínicamente Vaquez y como lo demostrara experimentalmente Hering, a la hipertensión arterial crónica preexistente.

Por lo que respecta, a los espasmos funcionales vásculo-estenosantes: músculo-arterio-arteriulares, la mayoría está concorde y reconoce que es el factor fundamental en el aumento de las resistencias periféricas que origina la hipertensión arterial.

Experimentalmente se ha demostrado que la vasoconstricción general eleva la presión sanguínea.

Russel en 1907 (1) mencionó el “*hipertonus arterial*” por excitación de los centros vasoconstrictores espinales o por la acción directa de sustancias nocivas circulantes en la sangre.

Vaquez (2) habla de vasoconstricción arterial generalizada por hiperfuncionamiento del sistema cromáfino.

Pal (3) lanzó el nombre de *hipertonia arterial*, hoy día muy difundido en Alemania.

Dentro de la hipertonia músculo-arterial que se exterioriza bajo forma de aumento de la presión sanguínea, hay *consensus omnium* en considerar a las arteriolas pequeñas y finas como las dominantes, por cuanto son las más vulnerables o sensibles a las influencia, de los vasomotores (4).

La mayoría de autores excluyen la intervención del sistema capilar en la hipertonia, intervención aceptada por Kylin en ciertas y determinadas formas de hipertonia.

La hipertonia músculo-arterio-arteriolar o hipertonia arterial viene a ser una situación, siempre morbosa, semejante a la hipertonia muscular de los síndromos estriados.

Cómo puede ella llevarse a cabo?

Teóricamente cabe admitirse una hipertonia de origen periférico y otra de origen central o sea producida por causa o causas que actúen o bien directamente sobre el sistema periférico vasoconstrictor o bien indirectamente, a través de la estimulación de los centros vasoconstrictores: superiores diencefálicos, espinales o periféricos, originando una vasoconstricción periférica generalizada.

Tales serían teóricamente los mecanismos patogénicos diversos de la hipertensión arterial, vale decir: determinismos periféricos y centrales, que serían desencadenados según la naturaleza, la electividad, afinidad o tropismo de las diversas causas en juego.

Hoy día, la mayoría de los fisiólogos, patólogos y clínicos, admiten que la dominante en el génesis de la hiperpiesis es el aumento de la resistencia periférica, exclusiva o casi exclusivamente ocasionada por la disminución de calibre en todo el árbol arterial, debida a la contracción de

(1) Pellissier: L'Hypertensus Solitaire. p. 140. 1927.

(2) Mal. du Coeur. 1921.

(3) Loc. cit.

(4) Schleier: Pflugers Archiv. T. 173. p. 172. 1919.

la musculatura vascular, desempeñando, según se cree, el principal papel, el sistema arteriolar (1) (2).

La participación secundaria del corazón es absolutamente indispensable en el génesis de la hiperpiesis, pues esta jamás podría producirse, sin que el corazón redituara una acción superior a la normal. Esta participación cardíaca sería, para la mayoría, una acción secundaria y adaptativa al aumento de la resistencia periférica por vasoconstricción generalizada, pero, es posible que en ciertas ocasiones, el estímulo que provoca la vasoconstricción actúe simultáneamente sobre el corazón, aumentando su acción, como sería el caso, para la adrenalina, según Gottlich y otros (2).

No obstante la activa participación del corazón, cabe admitirse que toda hipertensión es producida por una alteración en la actividad reguladora de la musculatura vascular, debida a trastornos en el funcionalismo de los vasomotores (2).

Más adelante estudiaremos la hipertensión arterial provocada experimentalmente mediante alimentaciones especiales, excitación del esplácnico y de nervios periféricos.

En esta oportunidad, deseamos tan solo detenernos sobre dos tipos de hipertensión arterial experimental; aquellos que han sido provocados por Karplus y Kreidl (3) por una parte y por Hering (4) y sus discípulos por otra.

Karplus y Kreidl (3) estudian experimentalmente en gatos las relaciones existentes entre los centros hipotalámicos, la presión sanguínea y las endócrinas y llegan entre otras a las siguientes conclusiones: 1.º la excitación de los centros hipotalámicos puede originar hipertensión arterial general. 2.º La discreta elevación de la presión sanguínea por excitación de los centros vecinos del infundíbulo, se debe a la estimulación coetánea de los centros hipotalámicos; 3.º En el determinismo de la hipertensión arterial provocada por excitación de los centros hipotalámicos no intervienen ni la hipófisis, ni las suprarrenales; después de extirpadas la hipófisis y las suprarrenales, persiste la hipertensión arterial por excitación del hipotálamo, así como los demás efectos sobre los órganos

(1) Howlett: *Pathol. Physiol.* p. 111. 1923.

(2) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 302. 1924.

(3) Arch. f. d. g. *Physiol.* T. 215. p. 667. 1927.

(4) *Zeits. f. Kreislauf forschung* p. 2. 1927.

— Id. Id. Id. p. 410. 1927.

— Id. Id. Id. p. 585. 1927.

— Id. Id. Id. p. 589. 1927.

— Id. Id. Id. p. 596. 1927.

periféricos. 4.º La narcosis no perturba la acción presora de la excitación del hipotálamo. Sugawana, Watanabe y Saito demostraron que la narcosis deprime o inhibe la secreción de adrenalina por excitación del sistema nervioso.

Dos hechos cardinales quedan evidenciados mediante las experiencias de Karplus y Kreidl:

1.º La excitación del hipotálamo provoca hipertensión arterial.

2.º Dicha hipertensión por excitación hipotalámica persiste aun extirpadas la hipófisis y las suprarrenales!

Agregan los autores, que la excitación del esplánico o del ciático, después de extirpadas las suprarrenales, provoca hipertensión arterial. Sobre este punto volveremos al estudiar la hipertensión paroxística. Aquí solo subrayamos el hecho, que interpretamos como una excitación refleja de los centros vasomotores diencefálicos desde el ciático o el esplánico y a través de la médula, cuyas vías vasomotoras han sido objeto de prolijas investigaciones por Porter y Meyer (1).

Huelga insistir sobre el significado trascendental de las experiencias de Karplus y Kreidl; de ellas se infieren dos hechos de importancia fundamental: que la excitación directa o indirecta (refleja) de los centros vasomotores hipotalámicos, engendra hipertensión arterial y que ello puede lograrse aún después de extirpar la hipófisis y las suprarrenales.

Tanta importancia y significación clínica como las experiencias de Karplus y Kreidl, tienen las realizadas por Hering y sus discípulos. La exclusión sucesiva de cada uno de los cuatro “frenos de la presión sanguínea”, constituídos por los dos nervios aórticos (depresores de Cyon-Ludwig) y por los dos nervios seno-carotídeos, origina una hipertensión arterial a intensidad progresiva, que llega al máximo con la exclusión de los “cuatro frenos”; se obtiene así una hipertensión estable y de tal grado de intensidad, que no puede ser excedida por medio del empleo de sustancias vasoconstrictoras.

Dicha hipertensión arterial experimental, de índole refleja según el concepto de Hernig, repercute sobre el aparato circulatorio y demás órganos, en idéntica forma como la hipertensión arterial espontánea de la clínica humana.

Investigaciones anatómo histológicas realizadas por Nordmann (2)

(1) Arch. intern. de Physiol. T. 14. p. 44. 1914.

(2) Zentralbl. f. Kreislaufforschung. p. 596. 1927.

en los animales de experimentación de Hering, arrojaron alteraciones cardíacas y renales, similares o idénticas, a las que se observan en la hipertensión arterial humana de cierta duración. Así, a nivel del corazón, observó Nordmam dilatación cardíaca, placas fibrosas, intensa alteración hiperplásica de la arteria pulmonar; en dos animales, hiperplasia miocárdica, espesamiento de las paredes vasculares en miocardio lesionado. A nivel del riñón, comprobó espesamiento simple de las arterias, proliferación conjuntiva y atrofia glomerular.

Las experiencias de Hering y discípulos tienen una importancia fundamental, pues no solo evidencian que la hipertensión arterial puede ser engendrada por vía refleja a través de la destrucción de los cuatro nervios que él llama “frenos o riendas” de la presión sanguínea, sino que demuestran en forma *crucial* que en la subsistencia de la hipertensión arterial de origen reflejo — en ausencia de toda influencia tóxica o infecciosa — se originan las clásicas alteraciones anatómicas a nivel del corazón y riñón, como efectos o consecuencias directas de la misma, confirmando el concepto sostenido de tiempo atrás por Vaguez: “que la nefrosclerosis y arteriosclerosis siguen a la hipertensión como la sombra sigue al cuerpo” rectificando en absoluto el viejo concepto dogmático de que la nefrosclerosis engendraba la hipertensión y demostrando que precisamente la inversa es lo exacto: que la hipertensión engendra la nefrosclerosis, efecto y no causa de la hipertensión, como se sostuvo durante largos años!

He aquí, hechos experimentales cruciales, que han venido a derrocar lo que durante decenios fué considerado casi un dogma en la clínica: la doctrina renal de la hipertensión.

Ello viene a demostrar una vez más que no es de ingeniosidad que vive una doctrina en medicina sinó de hechos probatorios, las menos de las veces de índole clínico o anatómico a menudo insuficientes, la mayoría de las veces de índole experimental, pues uno solo de estos, de carácter inconcuso, basta para destruir lo que aceptado como dogma, aparentaba encerrar toda la verdad, como ha ocurrido con la doctrina nefrémica de la hiperpiesis.

De los hechos experimentales consignados se infiere, que la patogenia nerviosa de la hiperpiesis, es un hecho inconcuso. A igual manera que la regulación de la presión sanguínea normal es exclusivamente o casi exclusivamente de origen nervioso, el génesis o determinismo de la hipertensión arterial es de índole siempre nervioso, respondiendo a trastornos funcionales o anatómicos del aparato tensio-regulador. Dichos trastornos pueden, teóricamente, asentar en los diversos sectores de dicho complejo

aparato: centrales (cerebrales-bulbares-espinales etc.) o periféricos (sistema vasomotor periférico, nervios depresores o aórticos y nervios seno-carotídeos etc.) y pueden responder a las causas más variadas.

Diversos autores y en particular Kahler (1) han procurado precisar el punto a nivel del aparato tensio-regulador, sobre el cual actúa la causa presora, creando el procedimiento de exploración de la hiperpiesis, que llaman de “diagnóstico topográfico en la hipertensión”. De él nos ocuparemos en el capítulo siguiente.

(1) *Ergeb. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

CAPITULO IV

Del diagnóstico patogénico y topográfico de la hipertensión arterial

SUMARIO. — Conceptos patogénicos diversos. — Puntualización de los factores patogénicos. — Procedimientos ideados y empleados para ello: 1.º La psicoreacción de Barath. — 2.º La reacción al trabajo físico de Barath. — 3.º El reflejo nasal del Bing. — 4.º La prueba de la sangría. — 5.º La reacción a la cafeína. — 6.º La prueba de la punción lumbar. — 7.º La reacción a la atropina. — 8.º La reacción a la adrenalina. — 9.º La reacción a los nitritos. — 10.º La reacción al frío y al calor. — 11.º — La reacción vascular paradójal de Westphal. — 12.º La prueba de la circulación capilar de Lange. — 13.º La hidremia provocada por suero glucosado hipertónico. — 14.º La hidremia post-sangría. — 15.º La prueba del cáustico de Gänsslen.

En el estudio hecho en el capítulo anterior de los factores que teóricamente eran capaces de engendrar hipertensión arterial, descartamos al aumento de la acción cardíaca (fuera por aumento del volumen circulatorio por minuto o por aumento del volumen sistólico), al aumento de la masa sanguínea y del roce interno y dentro del aumento de las resistencias periféricas eliminamos al determinismo por compresión exógena, por obstaculización circulatoria o bien en un sector circunscripto del árbol arterial o bien en todo el sistema arterial por lesiones anatómicas, aceptando por lógica y exclusión que el factor patogénico fundamental en la hiperpiesis, era el aumento de las resistencias periféricas por vasoconstricción o por hipertonía músculo-arterio-arteriolar, determinada o provocada por trastornos en el funcionamiento del aparato nervioso tensio-regulador.

Consignamos luego las interesantísimas y probatorias experiencias realizadas en animales por Karplus y Kreidl y por Hering y sus discípulos y llegamos a la inferencia genérica que toda hipertensión arterial obedecía a una patogenia o determinismo nervioso de procedencia cen-

tral o periférica y que podía responder a una acción dual: directa (que puede ser tóxica, mecánica o lesional) o indirecta (refleja, que puede ser neurogénica o psicogénica).

El trastorno de la regulación vasomotora como base fundamental de la hiperpiesis, es aceptado por numerosos autores modernos. Durig (1) lo admite basándose en consideraciones teóricas y de fisiología experimental. Müller y Hübener (2) piensan que la hipertensión solo es posible por una falla en la actividad reguladora del sistema vascular periférico, a través del “desorden en el juego de los vasomotores” como lo llama Moritz. Ello ocurre según Müller y Hubener, en cuanto la mayoría de los vasos más finos se estenosan en su luz por mecanismos funcionales u orgánicos, los cuales teóricamente pueden responder a causas variadas: centrales o periféricas, directas o reflejas.

Bergmann (3) acepta con Gad, Campbell y Schlayer que “la reducción de la luz arteriolar es el factor predominante en el aumento de la resistencia periférica que engendra la hipertonia”.

O'Hare (4) manifestó que el sistema vasomotor era muy lábil y sensible en la hipertensión arterial y Morelli (5) llamó la atención sobre la intensidad insólita de los espasmos vasculares provocados por la estimulación externa en la hiperpiesis y en la prole de hipertensos. Hahn (6) considera a la hiperpiesis crónica como una vasoneurosis del adulto y comprueba la frecuencia de vasoneurosis en la prole de hiperpiésicos. Anteriormente manifestamos que Kylin (7) considera a la hipertonia esencial como una neurosis vegetativa de índole vagotónica.

Visto los numerosos conceptos consignados, según los cuales la hipertensión es una neurosis vegetativa o neurosis vasomotora o vasoneurosis etc., no sorprende la serie numerosa de procedimientos ideados y empleados para estudiar y analizar las intrincadas reacciones vegetativas y vasomotoras, supeditadas a influencias de índole tan variada cuanto numerosas.

Estudiaremos algunos de los procedimientos ideados para la llamada “exploración funcional de la hipertensión”.

(1) Deut. Kongr. f. Inn. Med. 1923.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 149. p. 31. 1925.

(3) Neue Deutsche Klinik. p. 103. 1928.

(4) Amer. Jour. Med. Sc. T. 159. p. 369. 1920.

(5) Policlínico. T. 27. p. 355. 1920.

(6) Zeit. f. Kl. Med. T. 46. p. 1. 1925.

(7) Hypertonie Krankh. 1926.

Creemos que Kahler (1) es el autor que mejor ha estudiado la hipertensión arterial desde el punto de vista patogénico y que diversos de los recursos por él propuestos son de utilidad real y de valor positivo, mas que en el estudio topográfico como él lo llama, en el estudio etiopatogénico de los diversos tipos de hiperpiesis.

Parte de la base, Kahler, que toda hipertensión arterial en última instancia obedece a un trastorno en la actividad reguladora de los vasomotores, que puede obedecer a mecanismos centrales o periféricos, puestos en acción según las causas en juego.

Para Kahler la adrenalina figura entre las substancias presoras a acción periférica, pues actúa después de seccionar la médula cervical (Oliver y Schäfer) de destruir la médula (Biedl-Velich), de seccionar el esplácnico (Boruttau), de la degeneración nerviosa (Gottlieb) y aun sobre tramos arteriales sobrevivientes (Pick, Loewen, Meyer, Trendelenburg). Descarta la interpretación de Symonovicz y Czybulsky, de que la adrenalina actuaría a través de la excitación de los centros vasomotores. Cita a Wlecki el cual acepta la acción central y periférica de la adrenalina, admitiendo la interpretación de Biedl y Reiner de que la acción central se debe a una excitación secundaria del centro vasomotor debida a la anemia por vasoconstricción.

Agrega Kahler (1) que la acción presora periférica no necesita llevarse a cabo siempre sobre el mismo punto, pues las sales de bario actúan sobre el músculo arterial y la adrenalina sobre las terminaciones simpáticas vasculares; cree, que la acción presora pueda realizarse a través de la estimulación de las células de los ganglios simpáticos y hasta de los centros vasculares espinales descritos por vez primera por Goltz.

Cree mediante la exploración clínica especial poder diferenciar las hipertensiones centrales, periféricas y anatómicas.

Hay autores que aceptan los dos mecanismos mencionados: *central* y *periférico*, para la vasoconstricción o hipertonía arterial, mientras que hay otros que consideran al mecanismo central como el preponderante o exclusivo, militando nosotros entre estos últimos.

La influencia presora en nuestro sentir, puede actuar sobre los centros vasomotores hipotalámicos o diencefálicos, a través de su excitación, por factores psíquicos del Ne-encéfalo (Hipertensión psicogénica), por estimulación directa de los centros diencefálicos a través de causas tóxicas, inflamatorias, degenerativas o mecánicas (hipertensión central tóxica,

(1) Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

lesional o mecánica de Kahler), a través de estímulos llegados desde los nervios sensoriales, craneanos o periféricos (hipertensión refleja). Ello equivale a decir que factores de índole y de procedencia muy variada, pueden, por mecanismos diferentes, engendrar un mismo efecto: la hipertónia músculo-arterial o hipertensión arterial.

El deslindamiento patogénico en cada caso de hipertensión arterial, es siempre difícil, mas no imposible. Para lograr esa finalidad disponemos de una serie de recursos, cuyo estudio abordamos enseguida. Dichos recursos que revistaremos sucintamente son los siguientes:

- 1.º La psico-reacción de Barath
- 2.º La reacción al trabajo físico de Barath
- 3.º El reflejo nasal o del trigémino de Bing
- 4.º La prueba de la sangría
- 5.º La reacción a la cafeína
- 6.º La prueba de la punción lumbar
- 7.º La reacción a la atropina
- 8.º La reacción a la adrenalina
- 9.º La reacción a los nitritos
- 10.º La reacción al frío y al calor
- 11.º La reacción vascular paradójal de Westphal
- 12.º La prueba de la circulación capilar de Lange.
- 13.º La hidremia provocada por suero glucosado hipertónico
- 14.º La hidremia post-sangría
- 15.º La prueba del cáustico de Gänsslen.

1.º — La psico-reacción de Barath (1).

Se basa sobre la influencia presora de los estímulos psíquicos: trabajo intelectual, impresiones de índole afectivo-emotivo. Según la intensidad del factor psíquico, la presión sanguínea puede elevarse entre 10 y 40 mm de Hg.

Consiste en lo siguiente: en un sujeto en reposo físico y mental completo, se mide la presión sanguínea; luego se le previene que se le practicará una inyección endovenosa dolorosa y se mide la presión sanguínea; a raíz de ello, se le hace una inyección endovenosa de medio centímetro

(1) Zeits. f. d. ges. Exp. Med. T. 54. p. 58. 1927.

— Arch. Intern. Med. T. 42. p. 297 y 379. 1928.

— Deut. Med. Woch. No. 44. p. 1834. 1928.

cúbico de solución fisiológica de cloruro sódico y se mide la presión sanguínea cada medio minuto, hasta la desaparición de la eventual reacción, pudiéndose, en los casos con reacción intensa, construir una curva tensional gráfica, que es por demás instructiva.

La psicoreacción normal (o sea en sujetos normales) arroja la siguiente curva: al anunciarse la inyección dolorosa suele producirse un leve aumento en la presión sanguínea que al hacerse la inyección, alcanza el máximo: elevación siempre discreta, y que al terminar la inyección, cae inmediata y rápidamente, a veces por debajo de la normal, para prontamente normalizarse.

En condiciones normales, toda la reacción ha terminado en tres minutos, o sea, que es moderada y rápida.

La psico reacción anormal se observa en casos patológicos; puede ser muy útil, en casos incipientes de hipertensión, exteriorizando insuficiencia incipiente del mecanismo tensio-regulador.

La psicoreacción anormal (en casos patológicos) es más intensa — a veces muy violenta—más lenta en su evolución y más prolongada en su duración.

El tono del psiquismo individual, gravita densamente sobre el resultado de la reacción y ello, tiene capitalísima importancia—como hemos tenido oportunidad de comprobarlo en enfermos de la práctica civil, ya que tales casos son excepcionales en el medio hospitalario—para el diagnóstico de la Hipertensión arterial, aguda o permanente psico-genética, así como también para la exclusión de este tipo clínico.

2.º — La reacción al trabajo físico de Barak (1).

En los sujetos normales el trabajo corporal ocasiona una inmediata elevación de la presión sanguínea que vuelve a la normal una vez cesado el trabajo.

La reacción anormal de Barath se caracteriza por la lentitud y prolongación en el ascenso tensional y en ausencia de todo trastorno de insuficiencia circulatoria, se debería, según Barath, a la disminución en la capacidad funcional del mecanismo regulador de la presión sanguínea.

El trastorno latente a nivel del aparato tensio-regulador se hace ostensible en la reacción al trabajo corporal. Las fuerzas compensadoras

(1) Zeit. f. d. ges. Exp. Med. T. 54. pág. 58. 1927.

— Deut. Med. Woch. No. 44. p. 1834. 1928.

que en el hombre joven y sano, determinan un rápido descenso en la tensión elevada por el trabajo físico, claudican en el longevo y la normalización de la presión sanguínea intensamente aumentada por el trabajo corporal se hace tardía y lentamente. Esta reacción anormal, que implica incipiente insuficiencia del mecanismo tensio-regulador, se observa con iguales caracteres en la hiperpiesia.

Piensa Barath que cuando en la exploración funcional mediante la reacción psíquica y al trabajo físico, solo la primera es anormal, cabe pensarse en trastornos de la regulación central de la presión sanguínea.

3.º — El reflejo nasal o del trigémino de Bing (1).

La presión sanguínea sufre modificaciones a través de la excitación nasal del trigémino por medio del amoníaco, del cloroformo (que presentan el inconveniente de provocar tos, sofocación y hasta apnea) y del ácido acético, preferible este último a los primeros, por estar desprovisto de los inconvenientes ya consignados.

Kraus observó que en los sujetos normales dichas maniobras, ocasionaban una elevación tensional que oscilaba entre 10 y 20 mm. Hg., y excepcionalmente llegaba a 25 mm. Hg., coetáneamente con lo cual, la frecuencia de pulso, no se modificaba o a veces se reducía.

En sujetos anormales del tipo clínico de las llamadas “Neurosis Vasomotoras” dichas maniobras, sin ocasionar modificación alguna en la frecuencia del pulso, provocaban bruseos y hasta intensos ascensos tensionales, desde 20 hasta 60 mm. de Hg., siendo excepcionales los ascensos a 80 mm. de Hg.

Consigna Bing, dos observaciones muy interesantes, en las que obtuvo un reflejo trigeminal positivo, inhalando ácido acético, por solo un lado de la nariz: en el 1er. caso, con tensión arterial de 150 mm. de Hg., la inhalación de ácido acético, elevó la tensión arterial a 165 mm. Hg; en el 2.º caso, con presión sanguínea de 140 mm. de Hg., la inhalación de ácido acético, elevó la tensión arterial a 175 mm. Hg.

Este procedimiento de exploración, puede redituar información útil, en ciertos casos, más que infrecuentes, diría excepcionales, de hipertensión transitoria o permanente, de origen reflejo y tóxico nasal, como hemos tenido oportunidad de observar en dos personas dedicadas al vicio de tomar rapé y en las cuales, la supresión del rapé, trajo como consecuencia, la

(1) Berl. Kl. Woch. No. 36. p. 1181. 1906.

normalización de la presión sanguínea, que se había mostrado refractaria en su nivel anormal (20 ó 22 al Pachón) a variados tratamientos instituidos. En ellos se planteó el dilema: a que factor responde la hipertensión? al factor tóxico nicotínico o al factor irritativo (reflejo) nasal? La ausencia en ellos, de elevación tensional a raíz de fumar algunos cigarrillos y la franca reacción hipertensiva a la inhalación de amoníaco y de ácido acético, nos indujeron a excluir el factor tóxico presor (nicotina del rapé) y a aceptar el factor reflejo presor, a través de una curiosa exagerada sensibilidad del trigémino nasal.

4.º — Prueba de la sangría.

Hace ya veinticinco años que Buttermann (1) comprobó que una sangría de 200 c.c. en sujetos con presión sanguínea normal, reducía a esta última, en una media de 18 mm. de Hg.

Por lo que respecta a la influencia de la sangría sobre la presión sanguínea en la hipertensión las opiniones discrepan.

Según Pal, la sangría es efectiva, en las por él llamadas “Crisis Vasculares” o sea, Hipertensiones pasajeras; pero como su nombre lo indica, se trata de hipertensiones transitorias y así resulta difícil, en ellas, apreciar el efecto de la sangría.

Esta sería de acción fugaz y transitoria en la hipertensión, según Vaquez y Geisböck; ineficaz según Veil y otros; intensamente depresora según Plehn, Alder, Balard y Petlh; contraindicada para Goldscheider, en la hipertensión sobre fondo psiconeurótico (2).

Cual sería el determinismo de la acción depresora de la sangría? (2). Plehn atribuye la eficacia a la depuración por detoxicación.

Pal, Volhard, preconizan la sangría en la uremia ecláptica y atribuyen su eficacia a una doble acción: mecánica y por disminución de la viscosidad sanguínea.

Walks adhiere a esa exégesis y amplía el concepto, asignando importancia, en la eficacia de la sangría en la uremia, a la disminución de los espasmos vasculares a nivel del sistema nervioso central y del riñón, siendo este último (el factor espasmos renales) el dominante según Yehle y Alder.

Veil atribuye la eficacia de la sangría en la hipertensión esencial, a la disminución de la concentración sanguínea y sérica.

(1) Citado por Geisböck: Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 374. 1905.

(2) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 338. 1924.

Como Kahler, hemos encontrado hipertensiones que a raíz de la sangría, no se han modificado, otras, que han arrojado una disminución tensional inmediata hasta de 50 y 60 mm. de Hg. y otras, que a pesar de la copiosa sangría practicada, solo arrojaron un descenso tensional discreto y transitorio. Una reducción acentuada y persistente de la hipertensión por sangría copiosa, es lo excepcional (v. gr.: Asistolia Hipertensiva).

Kahler ha explotado con fines de diagnóstico patogénico el resultado positivo (depresor) o negativo, ejercido por la sangría, sobre la hipertensión.

Toma como patrón la sangría de 100 c.c., que en nuestro sentir, es muy bajo, por lo cual lo hemos elevado en nuestras investigaciones a 300 c.c.

Para explicar su eficacia depresora, cabe considerar tres determinismos eventuales:

1.º La vasodilatación refleja: El hecho comprobado por Veil, Volhard, Kahler, que en nefritis agudas o crónicas de sujetos jóvenes, sin aterosclerosis, la sangría por punción venosa no reduce la hipertensión, depone en contra, de que la acción depresora se deba a vasodilatación refleja, pues debiera en nefritis alcanzar el máximo.

2.º Por desagobio circulatorio: Solo cabría admitirlo en los casos que la hipertensión respondiera a pletora sanguínea y en el capítulo anterior, descartamos a la plétora como factor presor.

3.º Por detoxicación: Por reducción de sustancias tóxicas presoras o vasotonizantes en circulación, es la exégesis más lógica y probablemente la habitual y verdadera, pues el efecto depresor transitorio de la sangría, también depone en favor de tal concepto.

Kahler admite que en la mayoría de los casos de hipertensión en que una sangría de 100 c.c., provoca un descenso tensional apreciable (más de 30 mm. de Hg.), la hipertensión es engendrada por sustancias tóxicas: vasotonizantes, presoras o hipertensivas, existentes en la sangre. Pero ello, no autoriza en lo mínimo, a inferir el sitio sobre el cual — dentro del aparato tensioregulator — ejercen su acción dichas sustancias, pues pueden llevarla a cabo sobre los centros o sobre los elementos periféricos.

Considera este mismo autor, que la anamnesis — alejando de procesos centrales — y la acción depresora coetánea de la sangría y de los nitritos, es la triada que permite inferir la naturaleza periférico-tóxica de una hipertensión.

No compartimos la opinión de Kahler a este respecto, pero sí, en lo que atañe a la acción depresora de la sangría (300 c.c.) que cuando ella excede de 30 mm. Hg. depone significativamente en favor del origen tóxico de la hipertonia arterial.

5.º— La reacción a la cafeína (1).

La acción de 0,25 gr. de cafeína en inyección hipodérmica, sobre la presión sanguínea—a pesar de su empleo corriente—ha sido poco estudiada.

Schüle y Geisböck sostienen que no ejerce influencia alguna sobre la tensión arterial.

Hensen, encuentra que en algunas personas, eleva la presión sanguínea.

Enesco, observa que la inyección de cafeína en hipertensos, eleva la presión sanguínea.

Kahler estudia la influencia de la cafeína en inyección hipodérmica y comprueba: que en los sujetos normales con presión sanguínea normal, no modifica la presión arterial; que en los sujetos con hipertensión arterial o no la modifica, o la eleva o la reduce.

a) La cafeína eleva la presión sanguínea en la hipertensión arterial.

Gottlieb y Mayer experimentalmente en animales, observaron elevación de la tensión arterial inyectando cafeína, lo que imputaron a la excitación central de los vasoconstrictores.

Kahler opina que ello solo ocurre, cuando el centro vasomotor se encuentra en estado de hiper-excitabilidad. En favor de esta interpretación deponen dos hechos:

1.º Que igual resultado se observa en sujetos con tensión arterial normal, pero con procesos cerebrales acompañados de hipertensión craneana.

2.º Que en hemiplégicos, la elevación tensional, solo se produce del lado sano y no del lado paralizado.

b) La cafeína reduce la presión sanguínea en la hipertensión arterial. Ello puede ir precedido o no, de elevación fugaz de la hipertensión.

Suelen observarse hasta descensos de 30 mm. Hg. y aún mayores.

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 341. 1924.

La cafeína, además de la acción vasoconstrictora central, ejerce acción vasodilatadora en ciertos territorios periféricos: renal, coronárico, cerebral.

Según Wiechowski, la cafeína ejercería una acción directa sobre los vasos cerebrales, originando una disminución del tono arterial visto lo cual, cabría atribuir la reducción de la tensión arterial por inyección de cafeína en la hipertensión, al mayor aflujo sanguíneo al centro vasomotor hiperexcitado, dado que la isquemia o anemia del centro vasomotor, según Mayer, Cushing, Roy y Sherington, provoca, a través de la vasoconstricción, elevación de la presión sanguínea.

La intensa reducción de la presión sanguínea en la hipertensión, a raíz de la inyección hipodérmica de 0,25 cmt. de cafeína, depone, según Kahler, en favor del origen central de la hipertensión (hipertensión centrógena).

6.º — La exploración por medio de la punción lumbar.

Lafitte, Dupont y Maupetit (1) estudiaron experimentalmente en animales la influencia ejercida por la presión del líquido espinal y laberíntico sobre la tensión arterial. Comprobaron que la inyección de aire o de suero, en el oído medio e interno, en los espacios aracnoideos en la región medular o a través de la membrana occípitoatloidea, provocaba aumento de la presión sanguínea y que en el hombre, la punción lumbar originaba descensos en la presión sanguínea que oscilaban entre 40 y 80 mm. de Hg. Inferieron de sus experiencias que las variaciones en la presión del líquido laberíntico y cefaloraquídeo eran acompañadas de oscilaciones paralelas de la tensión arterial y con ello demostraron que el factor mecánico presión hidrostática cefalo-raquídea era capaz de provocar elevación anormal de la presión sanguínea o sea una hipertensión arterial del tipo llamado por Kahler (2) hipertensión arterial central-mecánica.

Gramegna (3) investiga la relación entre la presión cerebro-espinal y la tensión arterial y comprueba cierto paralelismo entr ambas. Manifiesta que en la coexistencia de hipertensión raquídea y arterial, no debe supeditarse la hipertensión raquídea a la hipertensión arterial, sinó que

(1) Comptes rendus de la Soc. de Biol. de Paris, p. 677. 1905.

(2) Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

(3) Riv. Critica di Clin. Med. No. 6. p. 81. 1909.

debe considerarse a ambas, como exponentes independientes de un causalismo común.

Consigna el hecho, ya mencionado por Lafitte, Dupont y Maupetit, que la reducción de la presión intraraquídea puede determinar un descenso de la presión sanguínea en la hiperpiesis.

Gray y Parson (1) estudian la influencia de la punción lumbar y de la anestesia raquídea sobre la presión sanguínea en los niños. Comprueban que el simple pinchazo de la piel al practicar la punción lumbar, origina elevación de la tensión arterial, dependiendo el grado de intensidad de la misma, de factores tales como: la ansiedad producida por la intervención, el dolor provocado por la misma y el grado de conciencia del sujeto. La punción de la dura originaba un aumento mucho más considerable de la tensión arterial, el cual osciló entre 78 y 156 mm. de Hg. y que atribuyeron, no al dolor, sino a una acción directa sobre los centros vasomotores, puesto que ella fué observada hasta en perros completamente anestesiados. La salida del líquido espinal determinaba como primer efecto, una elevación de la presión sanguínea, seguida de un segundo efecto la reducción de la tensión arterial, que se producía lenta y gradualmente, alcanzando el nivel inicial aproximadamente a los veinte minutos, cayendo luego por debajo.

Continúa aún en litigio el punto referente a la eventual correlación entre la hipertensión arterial y la presión espinal.

Volhard y Fahr (2) mencionan el aumento de la presión raquídea en algunos casos de hipertensión arterial.

Claude y Lache (3) estudian 47 casos de hipertensión arterial, de los cuales, diez, con presión arriba de 25 al Pachón; de ellos, siete arrojaban hipertensión cefalo-raquídea y los restantes, presentaban presión espinal normal al Claude; concluyen en que no hay paralelismo constante entrambas.

Dumas, lo mismo que Gravier (4), sostienen que la hipertensión arterial no determina hipertensión céfalo-raquídea y que cuando está coexiste con la hipertonía arterial, debe sospecharse la existencia de lesiones cerebrales.

Enders (5) en nueve casos (parálisis general y esquizofrenias) incorporando dosis pequeñas de adrenalina ($1\frac{1}{3}$ de miligramos) por vía

(1) Quart. Jour. of. Med. Abril, 1912.

(2) Die doppelseitigen haematogenen Nierenkrankh. 1918.

(3) Soc. Biol. de Paris. p. 325. 5. II. 1927.

(4) Arch. des Mal. du Coeur. p. 353. 1927.

(5) Zentr. f. d. g. Neur. u. Psych. T. 46. p. 556. 1927.

endovenosa, comprobó elevación paralela de la presión sanguínea y de la tensión espinal, de lo cual infiere la influencia directa de la tensión arterial sobre la presión cerebrospinal.

Wagener y Woltmann (1) comprueban hipertensión raquídea ocasional en la hipertensión arterial maligna y observan el alivio temporario de los síntomas cerebrales mediante la punción lumbar.

Por nuestra parte consideramos a la hipertensión espinal de relativa frecuencia en la hiperpiesis, obedeciendo dicha hipertensión espinal que suele coexistir con la hiperpiesis, a mecanismos muy variados. A veces es un fenómeno coordinado y otras veces es un fenómeno correlacionado con la hiperpiesis. Sobre el particular volveremos al estudiar los tipos clínicos de la hiperpiesis, en la 3a. parte, y allí consignaremos los datos interesantes desde el punto de vista etio-patogénico, que puede suministrar el estudio de la presión espinal y del líquido céfalo-raquídeo.

Es hecho conocido que la punción lumbar en la hipertensión arterial, actúa provocando efectos diferentes, elevando a veces, reduciendo otras la hiperpiesis y no influyendo en ocasiones, sobre la cifra de hipertensión arterial.

Estos diferentes efectos de la punción lumbar sobre la hipertensión arterial, de observación corriente, han sido explotados por Kahler, con fines de diagnóstico patogénico.

En conocimiento de la serie numerosa de investigaciones experimentales y clínicas, que evidencian en forma incontestable la influencia de ciertos procesos cerebrales sobre la presión sanguínea, fuimos profundamente impresionados por los trabajos de Kahler, y resolvimos controlar clínicamente sus conclusiones.

Las investigaciones clínicas y experimentales que demuestran en forma irrefutable, la influencia de ciertos procesos cerebrales sobre la presión sanguínea, serán estudiados en la 3a. parte, Capítulo I, dedicado a la hipertensión psicogénica y neurogénica.

Bástenos recordar aquí que Naunyn y Schreiber (2) comprobaron la elevación de la presión sanguínea durante la compresión cerebral, que Stewart (3) describió la hipertensión arterial en la anemia cerebral, que Cushing (4) Roger (5) y otros, provocaron hiperpiesis a través de variados procesos cerebrales experimentales, que Sieber (6) comprobó la

(1) Keith, Wagener, Kernohan: Arch. of. Int. Med. T. 41. No. 2. p. 142. 1928..

(2) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 14. p. 1. 1881.

(3) Jour. Exp. Med. T. 8. p. 289. 1906.

(4) Bull. John. Hopkins Hosp. T. 12. p. 290. 1901.

— Amer. Jour. Med. Sc. T. 124. p. 375. 1902 y T. 125, p. 1017. 1903.

(5) Arch. de Med. Exp. et Anat. Path. p. 591. 1917.

(6) Ann. of. Surgery. T. 67. p. 51. 1918.

relación entre la hiperpiesis y la hipertensión craneana, que Roberts (1) interrumpiendo la circulación carotídea y que Coombs (2) interrumpiendo la circulación en las arterias vertebrales, vale decir, isquemando o anemiando los centros vasomotores cerebrales o bulbares, obtuvieron intensa hipertensión arterial.

Estos hechos clínicos y experimentales bastan, para comprender la importancia fundamental, que en la etio-patogenia de ciertas hipertensiones arteriales, pueden tener los procesos cerebrales más variados.

Kahler (3) parte de la base que la punción lumbar estimula levemente el centro vasomotor. La excitación leve, solo se lleva a cabo, cuando el centro vasomotor se encuentra en situación de excitabilidad exagerada y se exterioriza por un aumento más o menos pronunciado de la presión sanguínea, inmediatamente después de practicada la punción lumbar.

Kahler habría comprobado dicha exagerada excitabilidad del centro vasomotor, en todos los procesos cerebrales que evolucionaban con hipertensión craneana manifiesta o latente, y la supeditó a que la inhibición cortical fisiológica sobre los centros vasomotores subcorticales, cesa en los procesos cerebrales acompañados de hipertensión craneana, lo cual traería como consecuencia el aumento de excitabilidad en los centros vasomotores profundamente situados.

Sobre treinta casos de tumor cerebral, observó Kahler (4) en veintinueve de ellos, que la presión sanguínea se elevaba después de la punción lumbar y a veces en forma considerable.

En 1922 manifestó Kahler (5) que la elevación de la presión sanguínea inmediatamente después de la punción lumbar, faltaba del lado de la hemiplegia cuando el foco morbosos asentaba en las inmediaciones de los núcleos grises centrales y faltaba de ambos lados cuando el foco morbosos causal de la hemiplegia, asentaba en la región pontina, pues las vías vasomotoras bilaterales, corren muy próximas, sobre la línea media en la protuberancia. Hemos tenido la oportunidad de confirmar ocasionalmente esta aseveración de Kahler.

La elevación de la presión sanguínea a raíz de la punción lumbar en la hemiplegia, demostraría según Kahler (6), la existencia en el hombre, de centros vasomotores en los núcleos grises de la base, en la región

(1) Jour. of. Phys. T. 59. p. 99. 1924.

(2) Am. Jour. Phys. T. 71. p. 131. 1924.

(3) Wien. Kl. Woch. No. 46. 1920.

— Ergeb. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

(4) Wien. Kl. Woch. T. 33. p. 1007. 1920.

(5) Wien. Kl. Woch. No. 10. 1922.

(6) Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

hipotalámica, demostrados experimentalmente en los animales, por Aschner, Karplus y Kreidl, Müller y Gläser.

Kahler habría observado excitabilidad exagerada del centro vasomotor, en casos de "hipertonía esencial" que no iban acompañados de hipertensión craneana, vale decir, en los cuales, la punción lumbar originaba un aumento de la hiperpiesis. Tal resultado, una vez excluida la hipertensión craneana y la existencia de lesiones cerebrales orgánicas, depondría según Kahler, en favor del origen central de la hipertensión arterial.

En otras hipertonias arteriales la punción lumbar ocasiona una caída más o menos intensa de la presión sanguínea. Este resultado según Kahler, implicaría que la hiperpiesis responde a una intensa excitación del centro vasomotor o en otros términos, que la agresión del estímulo presor se hace sobre el centro vasomotor, pues la punción lumbar en estos casos, actúa ejerciendo un efecto mecánico (decompresión) o químico (detoxicación), a través de la eliminación de sustancias presoras o vasotonizantes, contenidas en el líquido espinal.

Ambos determinismos merecen ser tenidos en cuenta, pues la eficacia depresora de la punción lumbar en estados hipertensivos diversos, induce a supeditarla a veces a una acción decompresiva y otras veces a una acción detoxicante.

Así por ejemplo, en la eclampsia hipertensiva, en ciertas manifestaciones cerebrales de la uremia, a veces en la eclampsia gravídica, suelen preponderar los fenómenos mecánicos de hipertensión craneana. En tales situaciones, la eficacia general y depresora de la punción lumbar, podría atribuirse a la atenuación de la presión intracraneana, que involucraría el mejoramiento en la circulación cerebral.

En otras situaciones hipertensivas en las que preponderan los fenómenos toxémicos, verbi-gracia, en ciertas uremias hipertensivas, la eficacia de la punción lumbar, admitida por los más, negada por los menos, y hasta combatida por peligrosa por otros, podría supeditarse a la acción detoxicante de la evacuación espinal.

En las condiciones expuestas, la excitabilidad anormal del centro vasomotor respondería o bien a la hipertensión cráneo-raquídea o bien a la acción tóxica de sustancias presoras llegadas al centro vasomotor por vía sanguínea o a través del líquido céfalo-raquídeo.

En los casos en que la excitabilidad anormal del centro vasomotor responde a un mecanismo reflejo, la punción lumbar no ejerce influencia alguna sobre la hiperpiesis.

Cuando ella — la punción lumbar — ejerce una influencia presora

sobre la hipertensión arterial existente, esta parece responder a una hiper-excitabilidad anormal del centro vasomotor hipotalámico.

Ciertos casos de hiperpiesis responden a la punción lumbar, elevando primero y reduciendo luego la presión sanguínea. Kahler, parangona estos casos con la “anestesia dolorosa”, considerando que ellos responden a alteraciones del centro vasomotor, de dos índoles distintas: de excitación primero y de inhibición luego.

Del control clínico personal hecho sobre las investigaciones de Kahler, podemos manifestar que las hemos confirmado en líneas generales, que las consideramos altamente interesantes, que les asignamos importancia desde el doble punto de vista: científico y práctico, sin por ello acompañar a Kahler en todas las interpretaciones que él hace de los resultados obtenidos. Nuestras investigaciones personales, al contradecir algunas de las interpretaciones hechas por Kahler, nos han sugerido otras, más lógicas y menos vulnerables, que expondremos al estudiar diversos tipos clínicos de hiperpiesia en la 3a. parte.

Hemos apreciado la presión espinal en nuestras investigaciones, con el aparato de Claude.

Hemos encontrado hipertensión espinal tanto en casos de hipertensión arterial, cuanto en casos con presión sanguínea normal.

Ha sido de relativa frecuencia la hipertensión espinal en la hiperpiesia por autotoxicosis y en esas condiciones, la hipertensión raquídea, ha solido engendrar *per sé* la hipertensión arterial (hiperpiesis central mecánica) o ha gravitado más o menos densamente, intensificando una preexistente hiperpiesis, de origen tóxico u otro.

De la importancia que asignamos a la misma, en la etiopatogenia de la hiperpiesis que aparece en la insuficiencia cardíaca, llamada “Extasis o asistolia hipertensiva” nos ocuparemos en la 3a. parte, Cap. 6°.

Reina disidencia respecto a los límites de la glucorraquia normal. La mayoría de los autores que han estudiado la cuestión, admiten que la glucorraquia normal oscila entre el 50 y el 80 o/o de la glucemia normal, vale decir, entre 0,40 a 0,80 o/oo.

La *hiperglucorraquia*, siendo frecuente, dista de ser constante, en la hiperpiesis de origen central. Su coexistencia en hiperpiesis con hiperglucemia o apoplejías recientes le resta valor, para la localización patogénica. La hemos observado con alguna frecuencia, coincidiendo o coexistiendo con hiperglucemia, en la llamada “Asistolia o Extasis hipertensivo”.

Las hemos interpretado, como exponente de excitación o de trastorno funcional del centro vegetativo diencefálico regulador del metabolismo hidro-carbonado, debido a causas muy variadas.

Según Kahler, la coexistencia de hiperglucorraquia con hiperalbúmino-rraquia, una vez excluída la sífilis nerviosa, depone en favor del origen cerebral de la hiperpiesis.

Kerppola (1) comprobó sobre treinta casos de hipertensión arterial, veintidós veces hipertensión espinal y con frecuencia hiperalbuminorraquia e hiperglucorraquia, atribuyendo estos dos últimos fenómenos, a una exagerada permeabilidad meníngea.

Katzenelbogen y Stoiloft (2) consideran que la glucorraquia está en relación directa con la glucemia, pero que la caprichosidad de la permeabilidad meníngea (supeditada al estado de congestión o inflamación de la misma) permite la existencia de hiperglucorraquia con glucemia normal, de muy difícil interpretación.

En ciertas hiperpiesis, imputadas a lesiones anatómicas de los centros vasomotores superiores, comprobó Kahler (3) cifras de azoe residual en el líquido espinal superiores a las de la sangre, que atribuyó a trastornos metabólicos a nivel del sistema nervioso central.

Bailhart, Maniel y Saragea (4) investigaron las relaciones entre la hipertensión arterial y la presión espinal y retiniana, comprobando la reducción casi constante de la hiperpiesis y de la presión retiniana por la punción lumbar. La reducción en la presión sanguínea persistía varios días y con ello cesaban las cefáleas, la nicturia y otros síntomas funcionales.

7.º — La reacción a la atropina.

Los resultados discordantes obtenidos por numerosos autores y hasta por nosotros mismos, nos hace considerar a este medio de exploración—interesante desde el punto de vista teórico o científico—desprovisto de utilidad práctica.

A Fraenkel en sujetos normales no observó elevación de la presión sanguínea después de la inyección hipodérmica de un milígramo de atropina (5).

Kahler comprobó un leve aumento de la presión sanguínea en los hipertensos, que atribuyó a la acción central estimuladora de la atropina, descrita por Gottlieb y Meyer, aumento que era seguido de un des-

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 198. 1926.

(2) Annales de Médecine. T. 23. p. 160. 1928.

(3) Ergeb. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

(4) Arch. des Mal. du Coeur. p. 289. 1924.

(5) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 343. 1924.

censo más o menos intenso de la presión sanguínea, descenso atribuido por F. Pick a la parálisis vasomotora periférica (1).

En los casos de hipertensión en que no se producía este descenso, se atribuyó el hecho a lesiones anatómicas arteriolares que impedían la acción de la parálisis vasomotora (1).

La prueba de la atropina y del ortostatismo de Danielopolu, aplicada en la hipertensión ha dado resultado discordantes (2).

Que el tono vagal está perturbado en algunas hipertensiones no cabe dudarse.

Kylin atribuye a la vagotonía, por disminución del ion Calcio en sangre, algunas hipertensiones del tipo esencial (3).

Tournade y Chabrol excitando el vago en animales, provocan hipertensión que atribuyen a descargas adrenalínicas (3). Algunas observaciones clínicas, de autores franceses, sobre las cuales volveremos al estudiar la hipertensión paroxística deponen en igual sentido (3).

Pero hasta aquí, por interesantes que hayan sido los trabajos experimentales y clínicos, investigando el tono vagal en la hipertensión no han redituado hechos concretos de importancia teórica trascendental, ni de utilidad práctica.

8.º — La reacción a la adrenalina.

Pocas reacciones han dado origen a mayor número de investigaciones y de publicaciones, que la prueba en cuestión.

Moore y Pinington (4) comprobaron en el perro y Elliott (4) en el gato, que las dosis pequeñas de extracto suprarrenal reducían la presión sanguínea. Hoskins y Mc Lure (4), hicieron análoga comprobación incorporando dosis pequeñas de adrenalina en el perro, cuyo efecto depresor se manifestaba aun después de destruir totalmente el sistema nervioso central, siempre que previamente se hubiese levantado artificialmente la presión sanguínea con ergotoxina. Cannon y Syman (4) comprobaron que en el animal normal la adrenalina inyectada en dosis pequeña reducía la tensión arterial; este efecto faltaría, inyectando la adrenalina después de actuar la trinitrina o después de la picadura bulbar. En el animal con depresión intensa, la adrenalina desarrolla una acción presora.

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 343. 1924.

(2) Pellissier: *L'Hypertension arterielle solitaire.* p. 164. 1927.

(3) Pellissier: *L'Hypertension Solitaire.* p. 178. 1927.

(4) Cannon y Syman: *Amer. Jour. Phys.* T. 31. 1. V. 1913.

La acción presora de la adrenalina, no se debe exclusivamente a su efecto vasoconstrictor, según Müller (1), pues la vasoconstricción no lleva forzosamente a la hipertensión arterial, según las adquisiciones experimentales. Parece deberse (1) a su acción coetánea sobre el corazón y sobre los centros del sistema nervioso vegetativo. Leschke irrigando con una solución de adrenalina la base del diencéfalo habría provocado la muerte instantánea del animal.

“La adrenalina no siempre estimula el simpático; hay excepciones cuya explicación satisfactoria no ha sido dada. Parece actuar paralelamente sobre el vago, cuyo efecto por lo general no se exterioriza, a menos de no hacer intervenir factores que aumenten la excitabilidad vagal, como lo hizo Amsler con la nicotina” (1).

“Kohin y Pick (1) comprobaron algo análogo. La ausencia del ion calcio libre reduce la excitabilidad del sistema nervioso simpático del corazón y aumenta la del sistema vagal. Así sobreviene un efecto de la adrenalina sobre el corazón, que correspondería a una excitación vagal.”

Según Zondek (2) el ion potasio excitaría el sistema parasimpático y el ion calcio el sistema simpático; la excitación parasimpática movilizaría el potasio intracelular y la excitación del simpático modificaría el tenor del calcio intracelular.

Billigheimer (3) habría comprobado el descenso del ion calcio en la sangre, después de la inyección de adrenalina.

La acción de la adrenalina puede ser influenciada por gran número de sustancias, de las cuales, unas, sensibilizan y vigorizan dicha acción y otras, la deprimen y hasta la inhiben; de lo cual, cabe inferirse en forma genérica que el efecto de la adrenalina, viene condicionado en gran parte, por la composición química y fisicoquímica del medio interno.

Entre las sustancias capaces de vigorizar la acción de la adrenalina figuran el suero o plasma (Moog) (4) el suero de caballo (Billigheimer (5) ciertos amino-ácidos (Abderhalden y Geelhorn) (6), la colestearina (V. Lewen y Made) (7) (Westphal) (8) y el calcio (Dresel y Jakobovitz) (9) (Billigheimer (10) y Kylin) (11).

(1) Die Lebensnerven. p. 107. 1924.

(2) Deut. Med. Woch. No. 50. 1921.

(3) Klin. Woch. No. 6. 1922.

(4) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 77. p. 346. 1915.

(5) Deut. Kongres. f. Inn. Med. p. 195. 1922.

(6) Pflügers Archiv. T. 199. p. 423. 1923.

(7) Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 88. p. 318. 1920.

(8) Zeits. f. Kl. Med. T. 101. p. 566. 1925.

(9) Klin. Woch. No. 15. p. 1721. 1922.

(10) Zeits. f. Kl. Med. T. 100. p. 411. 1924

(11) Klin. Woch. No. 6. p. 260. 1925.

El potasio y la magnesia, según Leites (1) Kylin (2) y Fuehrer (3), disminuyen la acción de la adrenalina.

La concentración de iones de hidrógeno influye sobre la acción de la adrenalina, vigorizándola la alcalinidad y deprimiéndola la acidez (4).

Billighemier (5) sostiene que la acción de la adrenalina es influenciada por la alimentación; aquella rica en proteínas intensificaría más la acción adrenalínica que la alimentación rica en hidro-carbonados.

Curschmann (6) preconizó las reacciones tensionales a la adrenalina para explorar el tono a nivel del sistema simpático y autónomo. Sostuvo que la medición de la tensión arterial a los cinco, diez, quince y veinte minutos de la inyección hipodérmica de un miligramo de adrenalina, permite apreciar el tono del sistema vegetativo. La curva tensional en los sujetos normales sería parabólica; en forma de S o a iniciación negativa en los vagotónicos y a rápido y brusco ascenso y descenso en los simpático tónicos.

Czepai (7) pretende que de la sensibilidad a la adrenalina cabe inferirse el tono del parasimpático o simpático; insiste en que la reacción a la adrenalina, no autoriza a hacer deducciones directas sobre el tono vagal, sinó indirectas, según haya normo-simpático-tonismo, hipo-simpático-tonismo—que pueden coexistir con vagotonismo— o hipersimpático-tonismo, en el cual queda excluído el vagotonismo exagerado.

Deicke y Hülse (8) estudian las reacciones adrenalínicas en las hipertónías. Concluyen que la hipertonía esencial reacciona a la inyección endovenosa de 0,005 miligramos de adrenalina como los sujetos normales, mientras que las hipertensiones nefríticas, arrojan sensibilidad exagerada a la adrenalina. Manifiestan que para juzgar la sensibilidad a la adrenalina, debe estudiarse el efecto sobre la presión sanguínea y venosa. Consideran que aquellas reacciones adrenalínicas negativas o invertidas, con reducción de la presión sanguínea, son positivas o sea, que revelan exagerada sensibilidad a la adrenalina, cuando la reducción de la presión sanguínea va acompañada de intensa elevación de la tensión venosa.

(1) Zeits. f. d. g. exp. med. T. 44. p. 319. 1925 y T. 45. p. 641. 1925.

(2) Hypertonie Krankheiten. 1926.

(3) Deut. Med. Woch. No. 12. p. 473. 1926.

(4) Heymann: Arch. f. exp. Path. u Pharm. T. 90. p. 336. 1921.

— Hulse: Zeits. f. d. g. exp. Med. T. 30. p. 240. 1922.

— Alpern: Pflugers Arch. T. 205. p. 578. 1924

— Alpern y Sorkin: Zeits. f. d. g. exp. med. T. 45. p. 648. 1925.

(5) Deut. Kongress f. Inn. Med. p. 194. 1922.

(6) Deut. Mediz. Woch. No. 35. p. 955. 1919.

(7) Adrenalin empfindlichkeit, innere Sekretion u. veget. Nervensystem. 1924.

(8) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 145. p. 360. 1924.

Esta última respondería a hipersensibilidad de los vasos pulmonares a la adrenalina, originando estancación venosa hacia atrás.

Hetenyi y Sumegi (1) incorporan la adrenalina por vía endovenosa, en dosis de uno hasta tres milésimos de milígramo, diluída en suero fisiológico y miden la presión sanguínea cada quince, treinta o sesenta segundos durante cinco minutos. En estas condiciones, la tensión arterial se eleva y recién se normaliza al cabo de tres o cuatro minutos. Dicha elevación tensional es constante, siempre que la dosis no esté demasiado diluída en cuyo caso puede producirse un descenso de la presión sanguínea, aún en la hipertonía arterial.

Green que ello pueda explicar la reducción de la presión sanguínea observada, a raíz de la incorporación por vía hipodérmica de pequeñas dosis de adrenalina.

Kahler (2) estudió la reacción tensional a la adrenalina en cincuenta casos de hiperpiesis, comprobando reacciones tan variables, que no pudo llegar a inferencia concreta alguna.

Manifiesta haber observado reacciones invertidas o negativas sobre todo en longevos, hecho que había sido ya descrito por H. Schlesinger y Arnstein. Cita el autor vienés, los resultados contradictorios y las opiniones vertidas por Clough, Billighemier, Dresel, Lehmann, Arnoldi y Leschke.

Agrega Kahler (3) que la inyección de adrenalina puede poner en evidencia leves lesiones renales, provocando albuminuria solo en lesiones renales leves latentes, que atribuye a la acción tóxica de la adrenalina sobre el riñón.

Hetenyi y Sumegi (4) controlan el procedimiento de Czepai; comprueban en la hipertensión esencial, reacciones de ascenso o descenso de la presión sanguínea a la inyección endovenosa de adrenalina, que consideran características; en más del 50 o/o de los casos, comprueban excitabilidad exagerada a la adrenalina (hipersimpático-tonismo) y en el porcentaje restante, sensibilidad exagerada en ambos sectores del sistema nervioso vegetativo.

Kylin (5) estudia el significado clínico de las reacciones tensionales a la adrenalina y las considera provistas de valor clínico para el diagnóstico y tratamiento.

En la *hipertonía esencial*, la reacción adrenalínica es, según Ky-

(1) Klin. Woch. 24, I. 1924.

(2) Erg. d. Inn. Med. T. 25, p. 342. 1924.

(3) Erg. d. Inn. Med. T. 25, p. 350. 1924.

(4) Klin. Woch. No. 48. 1925.

(5) Ergebn. d. Gesam. Med. T. 7, p. 500. 1925.

lin (1) paradójal; la presión sanguínea comienza por descender y luego asciende, sin exceder la cifra pristina. Kylin interpreta la reacción, de acuerdo con su concepto personal sobre la *hipertonía esencial*, que se debe a trastornos a nivel del sistema vegetativo, preponderando el complejo potasio-vago sobre el complejo calcio-simpático.

Jansen (2) estudia el efecto de la adrenalina en la presión sanguínea normal y en la hipertonia. Comprueba los dos tipos de reacción: de aumentos y de reducción de la hipertensión; considera características las reacciones adrenalínicas en cada forma de hiperpiesis: aumento de la hipertensión en la hipertonia genuina, disminución de la hipertensión en la hipertonia renal o arteriosclerósica; agrega que el significado de ambas reacciones es por demás complejo y su interpretación por ahora imposible.

Kauffmann (3) comprueba sobre 51 casos de hipertonia, diez veces reacción negativa o invertida a la adrenalina. Vale decir, en el 19,5 o/o de sus casos.

Procede recordar aquí que Schmidt (4) con antelación había comprobado la acción depresora de la adrenalina en la hipertonia esencial.

Con Leschke (5) no consideramos inocua la incorporación de adrenalina por vía endovenosa, aun en las dosis pequeñísimas (milésimos de milígramo) pregonadas por los autores precitados.

Hemos empleado sistemáticamente en nuestras investigaciones la incorporación por vía subcutánea, de adrenalina en la dosis de un miligramo, de la solución corriente al milésimo.

Así hemos recogido curvas más o menos típicas, de acuerdo con los patrones simpático y vagotónicos consignados anteriormente. Con alguna frecuencia comprobamos reacciones negativas o invertidas, sin haber logrado precisar una interpretación científica y satisfactoria del fenómeno.

De acuerdo con las reacciones obtenidas, orientamos en rumbo definido la terapia, con resultado, la mayoría de las veces absolutamente nulo y la minoría, con eficacia muy relativa y siempre de carácter transitorio. Con suma frecuencia las reacciones observadas fueron tan caprichosas e imprecisas, al punto de inhabilitarnos para hacer cualquier inferencia en lo que al diagnóstico patogénico respecta.

(1) Hypertonie Krankheiten. p. 88. 1926.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 147. No. 5 y 6. p. 339. 1925.

(3) Handb. d. norm. u. pathol. Phys. 1928.

(4) Central. f. Inn. Med. p. 762. 1917.

(5) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III, p. 1033.

9.º — La reacción a los nitritos (1).

Las investigaciones de Riegel, Rossbach, Edel, Vaquez, Fellner, Dmitrenko, Rosin, Richard, Pal, etc. los llevaron a admitir que el nitrito de amilo, el nitrito de sodio y la nitroglicerina poseían propiedades depresoras.

Kahler comprobó constante disminución de la presión sanguínea, en la inhalación de nitrito de amilo y en la inyección hipodérmica de 2 cent. de nitrito de sodio.

En la inhalación de nitrito de amilo la caída tensional alcanzó hasta 70 mm. de Hg., siendo la caída brusca y rápido el ascenso, que al cabo de 3 a 5 minutos alcanzaba el nivel prístino.

En la inyección de nitrito de sodio, el efecto depresor se hacía manifiesto entre los 15 y los 30 minutos, alcanzando una máxima de 40 mm. de Hg., ascendiendo luego hasta la cifra prístina.

Esta influencia se observó tanto en hipertensiones de origen central, cuanto de origen periférico, lo que se explicaría por la acción vasodilatadora doble de los nitritos, a través de un doble efecto: central según Filehne, Gottlieb y Magnus y periférico según F. Pick, y Hoeber.

En 1924, Kauffmann (2) explotó la reacción depresora de la nitroglicerina con fines de utilidad práctica.

La acción depresora de la nitroglicerina según Kauffmann suele ser intensa en algunas hipertensiones solitarias y poco acentuada en las hipertensiones que acompañan a las apoplegias y nefrosclerosis secundarias.

El autor opina que ella permite apreciar el grado de capacidad de la relajación vascular, existente en la hipertensión.

Nuestros ensayos, empleando terapéuticamente la nitroglicerina por vía bucal o por vía hipodérmica, en un número bastante elevado de hipertensos, nos han demostrado que la acción depresora es innegable, pero inconstante, y que la reacción de Kauffmann, posee escaso o ningún valor, en lo que al estudio patogénico de la hipertensión arterial se refiere.

10º — La reacción al frío y al calor.

Josué y Paillard en 1909, estudian las reacciones vasculares y adoptan el frío para provocar las modificaciones tensionales, creando la llamada "*prueba del hielo*" (3).

(1) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 345. 1924.

(2) Zeits. f. d. ges. Exp. Med. T. 42. p. 473. 1924.

(3) Arch. Mal. du Coeur. p. 193. 1909.

En los sujetos normales, la aplicación de un trozo de hielo sobre el pliegue del codo, no provoca modificación de la presión sanguínea, o la provoca de acuerdo a la ley de Marey constituyendo esto el tipo que los autores llaman de “Reacción de acomodación”.

En sujetos anormales: aterosclerosos, lesiones aórticas, tuberculosis pulmonar etc., la aplicación del hielo sobre el pliegue del codo, provoca reacciones invertidas según la ley de Marey, que los autores designan con el nombre de “Reacción de incoordinación”.

En Alemania R. Schmidt (1) Arrak (2) y Fr. Kauffmann (3), describieron la por ellos llamada “Reacción vascular y tensional invertida al calor en la hipertensión”.

R. Schmidt (1) observó en ciertas hipertensas, que la mano sumergida en agua caliente no se ponía roja como en los sujetos normales, sino blanca pálida.

Arrak (2), observó en algunos hipertensos, que el baño caliente, qué en los sujetos normales produce descenso tensional, ocasionaba ascenso de la presión sanguínea.

Kauffmann (3), estudió 28 hipertensos y encontró en 12 de ellos, que el calor externo actuando sobre todo el organismo, provocó una reacción inversa a lo que ocurre en condiciones normales o sea, que aumentó la hipertensión en lugar de reducirla.

Son estos, datos interesante, que ponen en evidencia el profundo trastorno existente a nivel del aparato tensio-regulador en la hipertensión arterial, que tienen su utilidad desde el punto de vista terapéutico y práctico, pero que hasta aquí no han podido ser explotados con beneficio positivo, en el estudio del complicado problema patogenético de la hipertensión.

11° — La reacción vascular paradójal a la ligadura.

Ha sido estudiada por Westphal (4). Cuando con un brazalete se comprime durante un minuto la arteria braquial, se vacían completamente los capilares del mismo lado o sobreviene estancación; a continuación y por medio del microscopio capilar se observa el proceso de la repleción en los capilares de la uña.

En sanos, sobreviene a raíz de la decompresión, hiperemia reaccional, más intensa en los jóvenes que en los viejos.

(1) Med. Kl. No. 45. p. 1479. 1923.

(2) Zeits. f. Kl. Med. T. 96. p. 453. 1923.

(3) Zeits. f. Kl. Med. T. 100. p. 702. 1924.

(4) Zeits. f. Kl. Med. T. 101. p. 545. 1925.

En los hipertensos, la compresión origina una franca e intensa isquemia en los capilares ungueales, que persiste después de la decompresión durante cierto tiempo, pudiendo llegar hasta 20 minutos; al capilaroscopia, los capilares quedan invisibles y el campo microscópico permanece intensamente pálido.

Una excitación igual provoca en los normales hiperemia y en los hipertensos, una reacción inversa. Ello evidencia que la capacidad para dilatarse de los más pequeños vasos y capilares está profundamente perturbada y que Westphal atribuye a la tendencia de la musculatura vascular a contraerse enérgicamente en la hipertensión, por aumento del tono músculo-arterio-arteriolar.

La penetración de la ola sanguínea—una vez cesada la compresión—que actúa como estímulo por distensión, constituiría en estos casos, según investigaciones de Bayliss, una excitación para mayor contracción de estos vasos, cuyo máximo de acción asentaría a nivel de las arteriolas.

12° — Prueba de Lange, sobre circulación capilar.

Lange (1) estudió la circulación capilar en los dedos de la mano, mediante el microscopio capilar y principalmente el tiempo trascurrido entre la oclusión brusca de la circulación arterial en el brazo y el paro de la circulación capilar digital por una parte y la reaparición de la misma circulación capilar digital, por otra.

En los sujetos normales, comprobó que la media era de nueve segundos, mientras que en los hipertensos estaba alargada, siendo la media de catorce segundos.

En los normales ese tiempo de 9'', se reduce bajo la influencia del calor y se alarga bajo la acción del frío, ocurriendo lo contrario en los hipertensos, en los que el calor alarga constantemente ese lapso y el frío lo acorta casi instantáneamente.

Se inclina a atribuir estas reacciones invertidas o paradójales al calor y al frío en los hipertensos, a la anormal sensibilidad o exagerada excitabilidad de las arterias y arteriolas, en los estados hipertensivos.

13° — La hidremia provocada por suero glucosado hipertónico.

Adler (2) comprobó que en los sujetos normales, el intercambio tisulo-humoral consecutivo a una inyección de solución hipertónica de glucosa, termina a lo sumo, al cabo de dos horas.

(1) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 148. p. 58. 1925.

(2) Deut. Kongress f. Inn. Med. p. 258. 1922.

En cambio, en algunos hipertensos, sobreviene intensa hidremia, que subsiste varias horas y hasta en ocasiones, varios días.

Esta hidremia o dilución sanguínea es particularmente prolongada en los hipertensos con escasa lesión renal; ella también se produce en la nefrosclerosis secundaria, pero es de duración mucho menor.

Incorporando en estos casos ioduro de potasio se consigue reducir la duración de la hidremia, acortamiento que es menos evidente, en la incorporación de cafeína.

14° — La hidremia post-sangría.

La hidremia post-sangría, desaparece en los sujetos normales, a lo sumo, al cabo de 48 horas.

En los hipertensos, ella puede durar hasta semanas enteras.

Veil (1) publica la curva de un hipertenso en la cual, aún al cabo de diez semanas, las cifras de albúmina del suero sanguíneo y de hemoglobina en sangre, no habían vuelto a la pristina cifra.

15° — La prueba del cáustico de Gänsslen.

La observación clínica evidencia la disminución en la capacidad para las reacciones inflamatorias en la hipertensión llamada “esencial”.

Esto puede objetivarse recurriendo a la prueba de Gänsslen mediante el cáustico (cantáridas).

Gänsslen (2), exploró la permeabilidad de las paredes vasculares determinando el tiempo que emplea un cáustico de cantáridas de tamaño dado en originar una ampolla.

Este tiempo, que el autor llama “*Tiempo de la vesiculación*” se encuentra acortado en las vasoneurosis no hipertónicas; la ampolla se produce en menos de 4 horas y a veces hasta en 1 ó 2 horas.

En las vasoneurosis hipertónicas el “tiempo de la vesiculación” se encuentra francamente retardado, retardo que por lo general aumenta paralelamente al grado de intensidad alcanzado por la hipertonía arterial.

Atribuye estos fenómenos a trastornos funcionales vasculares por desgaste precoz, que según el autor, explicarían por qué las vasoneurosis

(1) *Ergeb. d. Inn. Med. u. Kinderheilkunde*. T. 15. p. 156. 1917.
Münch. Med. Woch. No. 32. 1923.

recién a cierta edad y en ciertos sujetos, empalman con hipertensión arterial.

Además de los procedimientos consignados, han sido ideado otros muchos, esgrimiendo sustancias variadas, tales como la pituitrina, el extracto de lóbulo anterior de hipófisis, la estricnina, la úrea y el afenil, la pilocarpina, la morfina etc. (1).

Todos ellos, hasta aquí, han suministrado resultados a veces interesantes, pero en general tan inconstantes, que hacen imposible, por ahora, su utilización en el estudio patogénico de la hipertensión arterial.

De la exposición hecha, se infiere, que estamos lejos de poseer, recursos de exploración clínica, que nos permitan puntualizar en cada caso la patogenia de la hipertensión arterial.

La psico-reacción y el reflejo nasal, nos permitirán a lo sumo, precisar el factor patogénico, en tipos especiales e infrecuentes de hipertensión.

La sangría puede permitirnos establecer el origen tóxico de la hipertensión.

La cafeína, orientará solo en ciertos y determinados casos de hipertensión cerebral o central.

La punción lumbar, es la que mayores y mejores perspectivas presenta, en la diferenciación de ciertas hipertensiones cerebrales-centrales, mecánicas, lesionales, tóxicas o reflejas.

Por lo que atañe a los demás procedimientos estudiados, destinados ya sea a explorar el tono vegetativo en general o en algunos de sus sectores, todos ellos presentan interés científico, pero ninguno de ellos, están dotados, hoy por hoy, de positivo e indiscutido valor práctico o científico.

Todos ellos han sido esgrimidos con el propósito de analizar las intrincadas reacciones vasomotoras, supeditadas a influencias de índole tan variado, cuanto de procedencia tan diferente.

El factor individual, constitucional, del tono vegetativo o vasomotor, crea la base fundamental y los más variados factores en su esencia y procedencia (exógenos y endógenos) son, los que gravitando sobre el complejo sistema vasomotor lo ponen a prueba, interfiriendo con el equili-

(1) Kahler: Eng. d. Inn. Med. T. 25. p. 343. 1924.

brio fisiológico, que, en los sujetos normales mediante reacciones admirables de adaptación y compensación, son rápidamente contrarestadas y que en los organismos anormales se exteriorizan por la serie de reacciones invertidas y paradójales expuestas, altamente interesantes, desde el punto de vista teórico o científico, pero que, hoy por hoy, en lo que respecta a su proyección de utilidad práctica no son realidades, sinó esperanzas, que las actividades investigativas del porvenir, permitirán quizás, en un futuro no lejano, transformar en verdaderas realidades.

Difícil siempre y a veces imposible, es el precisar con exactitud — mediante los recursos expuestos — la patogenia de la hipertensión arterial; difícil es establecer si esta responde a un mecanismo central o periférico, si obedece a un determinismo tóxico o reflejo o si es producto de acciones mecánicas o lesionales (inflamatorias, degenerativas, etc.).

Al estudiar los tipos clínicos de hipertensión veremos que este diagnóstico patogénico general, irresuelto por lo expuesto, encuentra, por la exploración clínica, su solución, en más de una oportunidad.

CAPITULO V

Causas generales de la hipertensión arterial

SUMARIO. — Conceptos unicistas y pluricistas. Conceptos diversos. — La herencia y la constitución. — Factores tóxicos exógenos: el plomo, el alcohol, el tabaco. — Factores alimenticios: la gula. Dieta alta en proteínas, el cloruro de sodio. — Estado fisico-químico de la sangre. — El calcio y potasio de la sangre. — La colesterinemia. — Los derivados proteicos. — El Metabolismo Basal. — Las infecciones. — La sífilis. — La infección focal. — La tuberculosis. — La fiebre tifoidea. — La escarlatina. — La difteria. — El paludismo. — La disnea y la asfixia. — Los gases asfixiantes. — Descargas eléctricas de alta tensión. — Consideraciones etiogénicas generales.

Al estudiar las etiogenias o causas generales de la hipertensión arterial y de los estados hipertensivos, cierto número de autores incurren en un error, al considerar como causas fundamentales a ciertos factores que a lo sumo podrían intervenir como elementos accesorios o eslabones de mayor o menor significación, dentro de la compleja cadena patogenética y no etiogénica de los estados de hipertonia arterial.

Si por una parte hay autores como Sir Clifford Allbutt (1), que declaran ignorar la causa de la hiperpiesia, por otra parte abundan los autores que atribuyen la hipertensión arterial a causas más o menos variadas.

Schmidt (2) asigna importancia al medio constitucional y al abuso del tabaco, considerando insignificantes como etiogenias hipertensivas al alcohol, pues, bocio exoftálmico y colestearina.

(1) Dis. of the arteries. 1915.

(2) Mediz. Klinik. No. 29. p. 765. 1916.

Riesmann (1) sostiene la gran frecuencia de hipertonia en la mujer; la hiperpiesis sería sobre todo frecuente en las mujeres gordas y de pequeña estatura, en las múltiparas y en el período climatérico, siendo todas las hipertensas constipadas. Admite Riesmann como causas de la hiperpiesia a: 1.º los embarazos múltiples; 2.º las preocupaciones morales; 3.º la constipación; 4.º la menopausia.

Gallavardin (2) piensa que en la hipertensión “lo mismo que en la “mayoría de los dominios de la patología, las seguridades etiológicas re-
“tardan mucho sobre los conocimiento clínicos.” “La mayoría de las
“veces, a pesar de investigar prolijamente los antecedentes y de multi-
“plicar los medios investigativos no se encuentra nada. Estos enfermos
“quedan para el médico, enigmas vivientes” (2).

Monakow (3) declara que la doctrina exclusivamente renal de la hipertensión es insostenible, pues la existencia de hipertensión permanente sin lesión renal es incontestable; admite que la hipertonia puede ser provocada por causas variadísimas: plomo, gota, obesidad, alimentación cárnea, menopausia, herencia, emociones, venenos, desendocrinias, etc., a través de una contracción arteriolar más o menos extensa.

Ferrer Piera (4) admite que la vasoconstricción que crea la hipertensión arterial puede responder a un origen tóxico (autointoxicación digestiva, diserasias, insuficiencia renal o hepática, tóxicos exógenos o microbianos) o nervioso (“por excitación del sistema simpático gangli-
“nar, ya directamente por lesión propia o medular, ya por las hormonas
“que influyen sobre él, de donde se deriva un origen glandular: sobre-
“excitación de las suprarrenales, trastornos tiroideos, insuficiencia pan-
“creática y tal vez también por estimulación de la glándula pituitaria”).

Külbs (5) considera que los casos de hipertensión sin lesión renal son muy numerosos; sobre 288 casos de hipertensión, comprobó que las etiogenias dominantes eran: las excitaciones psíquicas, la menopausia, la lues y la intoxicación nicotínica, ocupando un plano secundario: la intoxicación alcohólica, la obesidad, la gota, las cardiopatías orgánicas, el asma bronquial y la plétora vera.

Según F. Müller (6) la hipertensión arterial puede deberse a trastornos funcionales renales, a predisposición familiar o constitucional y a miomas uterinos.

-
- (1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 73. No. 5. p. 330. 1919.
 - (2) L'hypertension arterielle en clinique. p. 404 y 418. 1920.
 - (3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 133. p. 129. 1920.
 - (4) Las leyes de las presiones sanguíneas. p. 47. 1920.
 - (5) Deut. Med. Woch. No. 22. p. 717. 1922.
 - (6) Münch. Med. Woch. No. 1. 1923.

O. Müller y Hubener (1) admiten una hipertensión puramente exógena por lesiones renales o arteriolares adquiridas y otra hipertensión a base vasoneurótica que durante largo tiempo no da lesión renal y que tardía y secundariamente la engendra, la cual hipertensión no debe llamarse esencial, vascular o bulbar, sinó hipertensión constitucional.

Newburgh y Clarkson (2) agrupan las causas de hipertensión arterial en 1.º químicas, 2.º neurogénicas y 3.º anatómicas.

Dally (3) considera que la causa o causas primarias de la hiperpiesis no están aún definitivamente establecidas, y que la teoría mecánica, así como la teoría arteriosclerósica y renal no tienen hechos sólidos en que apoyarse.

“Así y todo, dice Dally (4) aun cuando no podamos señalar un factor preciso como la fuente de origen definitiva de la hiperpiesis — siendo por demás probable la existencia de más de una causa — una masa de evidencia ha sido aportada, que apoya la hipótesis de que la mayoría de los casos de hiperpiesis son en realidad debidos a una toxemia originada en fuentes infectivas o autogenéticas. Los resultados de tratamientos hablan poderosamente en favor de este punto de vista.”

Dice Meaking (5) que las opiniones referentes a las causas de la hiperpiesia están divididas en dos grandes grupos.

Para unos ella se debe a características del sistema vascular y para otros es producida por alguna substancia presora de carácter desconocido. Agrega que el antagonismo de ideas es solo aparente, pues ambos factores pueden coexistir simultáneamente.

Piensa Pellissier (6) que la etiogenia de la hipertensión es muy obscura; que jamás es evidente. “El hecho de encontrar una infección o intoxicación en los antecedentes no autoriza a inferir que esa sea la causa, pues en infinidad de hipertensos no se encuentra ni infección ni intoxicación” dice Pellissier. Agrega: “Siempre resulta difícil y a menudo imposible resolver, si las causas morbosas tomadas en consideración son real y directamente las productoras de la hipertensión. La coexistencia de dos fenómenos no autoriza a inferir su filiación directa, error muy frecuente en medicina. Con frecuencia no puede encontrarse la causa auténtica de la hipertensión pura.”

Si consideramos razonables y justas estas opiniones de Pellissier, no llegamos a compartir su pesimismo en lo que a *obscuridad de etiogenia en*

(1) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 149. 1925.

(2) Amer. Heart Jour. T. 2. p. 207. 1926.

(3) High-blood-pressure. p. 87. 1927.

(4) High-blood-pressure. p. 94. 1927.

(5) Physiol. Review. p. 475. 1927.

(6) L'hypertension artérielle solitaire. p. 61. 1927.

la *hyperpiesis respecta*; por el contrario, creemos que en la gran mayoría de los casos, cabe precisarse la etiogenia y patogenia de la hipertensión arterial. Para ello debe siempre tenerse en cuenta, que la *hyperpiesis* es la resultante de una o más causas muy variadas, que por mecanismos distintos llegan a engendrar la hipertonia arterial.

La herencia y la constitución.

Según Gabbi (1) la noción de la *herencia apoplética* es muy antigua. Morgagni habría sido el primero que se refirió a la apoplegia por hemorragia cerebral de carácter hereditario. Corvisart expresó ideas análogas y Dieulafoy llegó a sostener que “la hemorragia cerebral era más hereditaria que la tuberculosis o el cáncer”.

Según Meakins (2) fué Raymond en 1907, quien por vez primera llamó la atención sobre la asociación *hyperpiesis* y apoplegia como “*susceptibilidad familiar*” y Magnial, Heitz, Vakel, Ehrmann y Weiss, insistieron sobre la ocurrencia familiar de la hipertensión.

Según Kahler (3) Huchard y Teissier llamaron la atención sobre el carácter *hereditario* de la hipertensión, insistiendo Klinkert, Bauer, Mayer, Richter, Weiss sobre el particular. Otros autores subrayaron el carácter *familiar* de la *hyperpiesia*, siendo numerosos los autores que asignan a la *inferioridad congénita del sistema vascular* importancia capital en el génesis de la hipertensión.

Bauer, Goldscheider, Klinkert, Schenk y Töppich, Frey (3) atribuyen la hipertonia a *anomalías constitucionales de los vasos o de los vasomotores*.

Agrega Kahler (3) que al asignar a los factores constitucionales capital importancia en la etiopatogenia de la hipertensión no termina el esclarecimiento del problema, pues aun así, debe la hipertensión responder a un mecanismo dado, opinión de Kahler, que compartimos en absoluto.

Para Janeway (4) “la *hyperpiesis* es el tipo de afección en el cual la herencia juega el principal papel”.

“La herencia, dice Vaquez (5), ocupa el primer plano. Hay familias de hipertensos, en las cuales, a pesar de todo lo que se haga por evitarlo,

(1) Rassegna clinico-scientifica. No. 3. p. 115. 1928.

(2) Physiol. Rev. p. 475. 1927.

(3) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 319. 1924.

(4) Arch. of. Int. Med. T. 12. p. 755. 1913.

(5) Mal. du Coeur. p. 485. 1921.

sobreviene la hipertensión en la edad media, para evolucionar inexorablemente hacia la muerte”. Vaquez cita familias de varios hermanos hipertensos y muertos por accidentes de la hiperpiesia.

Alvarez (1) atribuye gran importancia al factor herencia en la hipertensión.

La *predisposición familiar* ha sido subrayada por Schmidt (2) Goldscheider (3) y Pal (4).

Diversos autores han publicado familias de hipertensos con árboles genealógicos, en los cuales se pone en evidencia en forma incontestable el carácter hereditario y familiar de la hipertensión arterial (Rosenbloom (5) Wiseman (6) Nador Nikitis (7) Volhard (8)).

Es Weitz (9) quien agotó la investigación en este sentido, estudiando elevado número de familias con hipertensión arterial, comprobando en ellas la frecuencia de la hipertensión, de la apoplejia y de la muerte repentina por cardiopatías, hasta en tres generaciones sucesivas. Interesante es la observación de hermanos mellizos, que hicieron vidas y hábitos completamente diferentes, los cuales a la edad de 63 años arrojaron idéntica hipertensión.

A través de sus investigaciones, llega Weitz a considerar la hipertensión como *enfermedad constitucional con tendencia familiar*, que se hereda siguiendo las leyes Mendelianas, siendo una característica dominante.

Lichtwitz (10) asigna importancia grande a la constitución en la hipertonía.

Schmidt (11) considera a la hipertensión como un estigma constitucional.

Rosenbloom (12) describe una interesante familia hipertensa. O'Hare, Walker y Vickers (13) estudian familias de hipertensos y encuentran que el 40 o/o de los miembros de las “*familias vasculares*” exteriorizan hipertensión incipiente en el segundo decenio de la vida; en las series de control solo comprueban el 23 o/o. Consideran a la herencia como un factor etiogénico importante.

-
- (1) Arch. of. Int. Med. T. 24. p. 381. 1920.
 - (2) Mediz. Klin. No. 29. p. 765. 1916.
 - (3) Zeits. f. physik. u. Diat. Ther. T. 25. p. 8. 1921.
 - (4) Wien. Mediz. Woch. No. 43. p. 1738. 1922.
 - (5) Jour. Labor. & Clin. Invest. T. 8. p. 681. 1922.
 - (6) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 78. p. 409. 1922.
 - (7) Arch. Mal. du Coeur. T. 18. p. 582. 1925.
 - (8) Arztl. Fortbild. p. 16. 1926.
 - (9) Zeits. f. Klin. Med. T. 96. p. 151. 1923.
 - (10) Centralbl. f. Inn. Med. p. 137. 1922.
 - (11) Mediz. Klin. No. 45. p. 1478. 1923.
 - (12) Jour. of. Labor. & Clin. Med. 1923.
 - (13) Jour. Amer. Med. Assoc. 5 Julio, 1924.

Müller y Hübener (1) describen la “*Hipertonía constitucional*” de origen vasoneurósico, en oposición a la hipertonía puramente exógena.

Weichmann y Paal (2) consideran a la hipertonia como enfermedad probablemente *constitucional*, en la cual la influencia del factor *herencia* es innegable.

“Mi íntima convicción”, dice Elliott (3), “es que la herencia tiene mayor importancia, de la que le asignamos en la actualidad y creo firmemente de que a medida que se acumulen observaciones, encontraremos que la hipertensión primaria es la expresión de alguna desviación fisiológica morbosa sobre una base de predisposición familiar”.

Bell y Clawson (4) al admitir la enérgica evidencia en favor del carácter hereditario y familiar de la hipertensión, se preguntan: que se hereda? Un sistema arterial anormal o un sistema vasomotor inestable?

Barach (5) manifiesta que la herencia juega un papel prominente en la hipertensión: un grupo arrojó 95 o/o y otro 50 o/o de resultados positivos. Luego agrega: “La hipertensión es consecuencia de ciertas peculiaridades hereditarias y constitucionales y no de una vida agitada o sedentaria”.

No cabe ni por un instante negar, ni aminorar la importancia de la herencia y de la constitución en el génesis de la hipertonía arterial. La herencia transmite, no la enfermedad, sinó la constitución; esta involucra la predisposición, pero no hace, ni crea la hipertensión en nuestro sentir. Causas de esencia y procedencia muy variada, actuando sobre esos organismos predispuestos por constitución, crean, en ellos, la hipertensión.

La hipertonía, viene pues a ser la resultante de la acción entablada entre el huésped y el agresor.

Este, crea la enfermedad: acción pato-genética.

Aquel, le imprime su sello a través de la constitución que modela el cuadro morboso: acción pato-plástica.

Y aun cuando, el agente agresor suele, con frecuencia, ser el mismo, el efecto morboso no es ni constante, ni idéntico, por cuanto el cuadro clínico morboso creado por el agente patógeno, viene modelado por la

(1) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 149. p. 31. 1925.

(2) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 154. p. 287. 1927.

(3) Amer. Jour. Med. Sc. T. 174. p. 244. 1927.

(4) Arch. of. Pathology. T. 5. No. 6. p. 992. 1928.

(5) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91. No. 20. p. 1511. 1928.

influencia pato-plástica del huésped vale decir, por la constitución del huesped.

El carácter frecuentemente familiar y hereditario de la hipertensión arterial, responde en nuestro sentir (1) a la inferioridad o endebles constitucional del diencefalo en tales sujetos y a ello se debe también la frecuente coexistencia de hipertensión arterial con diabetes, obesidad, gota, endocrinosis, psico-neurosis etc., pues tales asociaciones, dentro de nuestro concepto personal (1) no son sinó variedades clínicas del diencefalismo tóxico, reflejo o mecánico, de la diencefalosis degenerativa o de la diencefalitis inflamatoria.

Los factores tóxicos exógenos.

En este grupo de causas presoras eventuales, estudiaremos el saturismo, el alcoholismo — ambos admitidos por Vaquez (2)—y el tabaco, cuyo papel continúa siendo muy discutido, según Vaquez (2).

a) *Intoxicación saturnina.* — Que el plumbismo agudo y crónico puede engendrar hipertensión arterial es un hecho indiscutido y universalmente reconocido. Sobre ello volveremos al estudiar la hipertensión arterial paroxística de origen plumbico (3a. parte, Capítulo 2).

b) *Intoxicación alcohólica.* — La intervención del alcohol en el génesis de la hipertensión arterial es negada por los más (Raff (3) Albutt (4) Dally (5) Weitz (6) Engelen (7) discutida por otros (Albutt (8) Vaquez y Leconte (9) y aceptada por los menos (Federn (10) Lian (11).

Lian (11) considera al alcoholismo como factor importante en el génesis de la hipertensión arterial. “La influencia nociva es intensa en los grandes bebedores y considerable en los muy grandes bebedores” (11).

Holzmann (12) comprobó en el alcoholismo agudo la caída de la tensión sistólica y Wohlwill (13) al iniciarse el delirium tremens grave y

(1) **Mariano R. Castex.** — La doctrina de la hipertensión arterial y estados hipertenivos. Comunicación hecha a la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires, el 16 de Noviembre de 1928 y publicada en “La Prensa Médica Argentina”, 20. XI. 1928.

(2) *Mal. du Coeur.* p. 485. 1921.

(3) *Deut. Arch. f. Kl. Med. T.* 112. p. 209. 1913.

(4) *Dis. of the arteries.* T. I. p. 246. 1915.

(5) *High blood pressure.* 1927.

(6) *Zeit. f. Kl. Med. T.* 96. p. 151. 1923.

(7) *Deut. Med. Woch. No.* 34. p. 1130. 1922.

(8) *Dis. of the arteries.* T. I. 1915.

(9) *Pellissier: L'hypertension arter. solitaire.* p. 92. 1927.

(10) *Blutdruck und Darmatonie.* p. 13. 1894.

(11) *Acad. de Med. de Paris.* p. 525. 1915.

(12) *Arch. f. Psych. T.* 45. p. 92. 1909.

(13) *Arch. f. Psych. T.* 48. p. 147. 1911.

durante todo el curso del delirio en los casos de levedad sostenida, comprobó elevación total (sistólica y diastólica) de la presión sanguínea.

Por nuestra parte, dada la innegable acción esclerosante desplegada por el alcohol sobre las arterias, consideramos que el alcoholismo crónico, a través de la esclerosis de la aorta o de otras arterias (carótidas, diencefálicas etc.) puede, no solo engendrar hipertensión arterial, sino, intensificar una hiperpiesis preexistente originada por otra causa cualquiera.

De ello se infiere, que no solo en los alcoholistas crónicos intensivos, sino también en los bebedores moderados cuando presentan hipertensión, proscribimos en absoluto la incorporación de las bebidas alcohólicas en cualquiera de sus variadísimas formas.

c) *La intoxicación tabáquica y nicotínica.* — Respecto a la eventual intervención etiogénica del tabaco y nicotina en la hipertensión arterial, las opiniones discrepan profundamente.

Por una parte manifiesta Vaquez (1) que “quien se contenta con esta explicación la acepta gratuitamente” y agrega Pellissier (1) “la experiencia clínica arruina esta teoría”; cita a Vaquez y Leconte, quienes sobre mil hipertensos encontraron solo veinte grandes fumadores.

Dally (2) asigna al tabaco escasa o nula influencia sobre la presión sanguínea; cita a Cornwall, quien en 1914, comprobó en la intoxicación crónica por el tabaco tensión sistólica y diastólica con frecuencia inferior a la normal y aconseja pensar en la intoxicación tabáquica, en sujetos normales (no tuberculosos) con presión sanguínea inferior a 100 mm. de Hg.

Por otra parte figuran numerosos autores que asignan al tabaco y a la nicotina influencia presora de significación.

Biffio (3) comprobó que la inhalación de humo de tabaco en los no fumadores eleva rápidamente la tensión sistólica, pudiendo la tensión diastólica elevarse o no sufrir modificación alguna; en los fumadores, se elevan ambas tensiones, siendo dicha elevación de mayor duración que en los no fumadores.

John (4) comprueba una elevación de la presión diastólica con reducción de la tensión sistólica, durante las dos horas siguientes a la acción de cigarros, efecto que atribuye a la influencia vasoconstrictora de la nicotina, pues cigarros desnicotinizados no ejercían tal efecto.

(1) Pellissier: L'hypertension solitaire. p. 92. 1927.

(2) High blood pressure. p. 70. 1927.

(3) Arch. des Mal. du Coeur. p. 859. 1913.

(4) Zeits. f. exp. Path. u. Ther. T. 14. 1913.

Bates (1) comprueba la acción presora discreta del cigarro y cigarrillos en jóvenes sanos, elevación tensional que desaparece al cabo de veinte o treinta minutos.

Dice Kahler (2) que de tiempo atrás se asigna importancia al tabaco, dentro del etiologismo de la hipertensión, la cual se apoyaría en la acción espasmodizante de la nicotina demostrada experimentalmente por Pick y Heinz. Manifiesta que Kreuzfuchs, Nicolai y Staehelin y Hesse, aceptan la acción deletérea de la nicotina sobre los vasos y presión sanguínea y que Lavagna observó gran número de hipertensos entre los trabajadores de fábricas de tabaco. Dice Kahler (2) que en las hipertensiones centrales, ha comprobado pesada tara tabáquica que es sugestiva, habido cuenta que Heinz atribuyó la vasoconstricción nicotínica, principalmente a la excitación del centro vasomotor.

Langley (3) demostró experimentalmente que la nicotina produce vasoconstricción y elevación de la presión sanguínea.

La acción tóxica de la nicotina sobre los vasos y nervios fué estudiada ulteriormente por Pawinski (4).

Fleischmann (5) asigna al tabaco gran importancia dentro del etiologismo de la hipertensión arterial.

Stroomann (6) atribuyó la elevación de presión sanguínea comprobada a raíz de fumar cigarrillos a una hiperadrenalinemia.

Courlin (7) opina que el tabaco origina al lado de accidentes angioespásticos, hipertensión arterial a grandes oscilaciones y sobre todo hipertensión diastólica “de origen bulbar”.

(8) La acción de la nicotina puede llevarse a cabo por vías diversas, según se mastique, se inhale o se fume el tabaco y dentro de este último procedimiento, varían los efectos, según se fume como cigarro, cigarrillo o pipa. Numerosos son los factores que dificultan las conclusiones. El efecto varía de un individuo a otro, según la forma como se emplee el tabaco y sobre todo por la variabilidad en el tenor nicotínico, que varía con la calidad y espesor del cigarro o cigarrillo, con la humedad, con la consistencia del cigarro o cigarrillo, con la rapidez en la combustión, etc. y aun cuando el elemento principal sea la nicotina, coexisten con ella otras

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 777. 1924.

(2) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 347. 1924.

(3) Allbutt: Dis. of the Arteries. T. I. p. 250. 1915.

(4) Zeits. f. Kl. Med. T. 80. p. 284. 1914.

(5) Deut. Med. Woch. No. 50 y 51. p. 2059 y 2104. 1925.

(6) Deut. Kongr. f. Inn. Med. pag. 418. 1925.

(7) Gaz. hebd. d. Sc. Medic. No. 31. p. 483. 1928.

(8) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 90. No. 4. p. 294. 1928.

substancias, tales como el gas amoniacal, el óxido de carbono, piridina y derivados, etc., que no deben despreciarse (1).

Desde hace ya muchos años, se demostró experimentalmente la acción tóxica de la nicotina, pero debe evitarse transportar sin reservas los resultados obtenidos en el animal y aceptarlos para el hombre (1).

El caos de opiniones es evidente y así resulta difícil inferir conclusiones sobre las actuaciones de la Liga Internacional anti-tabáquica reunida en Praga en 1927 y del informe publicado en 1928, por el “Comité de estudio sobre los problemas del tabaco” en los Estados Unidos (1).

Por nuestra parte pensamos, que en ciertos sujetos sensibles a la nicotina, esta desempeña en ellos un efecto presor de significación y en ellos debe proscribirse.

Que en todos los sujetos, la nicotina ejerza igual acción presora es absurdo pretenderlo.

Los factores alimenticios.

La ingestión de carne en exceso y de vino en cantidad fueron considerados causas de hipertensión arterial por Albutt y Huchard allá por el año 1893 (2).

Cohnheim comprobó hipertensión arterial e hipertrofia cardíaca en glotones, sin considerarse autorizado a interpretarlo (2).

Fué Traube el primer clínico de los tiempos modernos que abordó el estudio de la “*consumación de lujo*”; sostuvo que la glotonería recarga al sistema venoso cuya presión aumentada, trasmitiéndose a través de los capilares, hasta el sistema arterial, elevaba la tensión arterial (2).

Allbutt considera muy frecuente la glotonería en los hipertensos (2) y piensa que Vaquez es demasiado escéptico al respecto. Agrega que el perjuicio de la glotonería ha sido reconocido desde la más remota antigüedad hasta la actualidad; desde Theoquis e Hipócrates a través de todas las edades de la humanidad: era latina, medioevo, tiempos modernos, han abundado los aforismos, como:

“Non plures gladio quam cecidere gula”.

Starling (3) estudió la presión sanguínea, en dieciocho enfermos de un sanatorio, sometidos a la sobrealimentación.

Simultáneamente practicó investigaciones de control sobre enferme-

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 90. No. 4. p. 294. 1928.

(2) Lancet. 29 Set. 1906.

(3) Dis. of the arteries. T. I. p. 239. 1915.

ras, bajo idénticas condiciones climáticas. La edad media de los enfermos fué de treinta años y la de las enfermeras de veintinueve años. En los *enfermos sobrealimentados* la presión sistólica se elevó notablemente, en una media de 140 mm. de Hg. y en un nivel de 10 mm. de Hg. por encima de la máxima de las enfermeras. La elevación tensional se observó durante el período de recuperación ponderal; cuando el peso descendía a la cifra normal, la presión sanguínea se reducía también, hasta llegar a la normal.

Manifiesta Bryce (1) que el ayuno reduce la presión sanguínea y que Haig, sostiene que la restricción en la ingestión de líquidos, reduce notablemente la hipertensión (20 a 30 mm. de Hg.) atenuándose y hasta desapareciendo los síntomas de hiperpiesia.

Si la ingestión de uno o dos litros de agua (Dorner) (2) o de cerveza (Engelen) (3) y hasta de 6 litros de agua (Orr é Innes) (4) no modifica la presión sanguínea en sujetos normales provoca en cambio intensa elevación de la presión sanguínea en los hipertensos (Dorner) (5) Miller y Williams (6) Tobubekewa y Pawlowskaja (7).

Kellogg (8) consigna a la hiperpiesis, entre las consecuencias patológicas de la “sobrealimentación”.

Lian (9) dedica recientemente un artículo a “la hipertensión arterial por excesos de mesa”.

No cabe dudarse, que la glotonería que lleva con suma frecuencia involucrada la autotoxicosis digestiva, es causa importante de hipertensión arterial. La temperancia aconsejada y observada a tiempo, reditúa en tales casos beneficios grandes y a menudo éxitos completos.

Discusiones largas y acaloradas ha suscitado la cuestión que atañe al papel de las proteínas alimenticias en la hiperpiesis.

La dieta alta en proteínas y la presión sanguínea.

Durante largos años se admitió que la dieta alta en proteínas ejercía gran influencia sobre la presión sanguínea.

-
- (1) Modern Theories of Diet. 1912.
 - (2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 133. p. 21. 1920.
 - (3) Deut. Med. Woch. p. 1130. 1922.
 - (4) Brit. Jour. Exp. Path. T. 3. p. 61. 1922.
 - (5) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 133. p. 21. 1920.
 - (6) Amer. Jour. Med. Sc. p. 327. 1921.
 - (7) Zeits. f. Kl. Med. p. 223. 1924.
 - (8) The New Dietetics. p. 527. 1923.
 - (9) Monde Medical. No. 759. p. 955. 1927.

Apoyaron tal concepto los trabajos de Goodall (1) quien habría comprobado la caída de la tensión arterial en los sujetos con nefritis crónica intestinal sometidos a una dietética pobre en proteínas.

Benedict (2) observó que la hipoalimentación en sujetos normales, hacía descender la presión sanguínea.

Investigaciones modernas tienden a demostrar que la ingestión de proteínas no eleva la tensión arterial y que por ende, no se logra beneficio alguno con su restricción. (Albutt (3) Mosenthal (4) Squier y Newburgh (5) Mosenthal y Short (6) Strouse y Kelman (7)).

Mosenthal sostuvo que era excepcional que la dieta pobre en proteínas redujera la hipertensión y que la dieta rica en proteínas elevara la hiperpiesis.

Strouse y Kelman, en once casos de hipertensión, con o sin leve lesión renal, observaron que las oscilaciones de la hipertensión no guardaban relación con la ingesta de proteínas. El exceso de caldo y de café no elevó la hipertensión. La hiperpiesis nefrítica no se redujo a pesar de disminuir las proteínas hasta lograr normalizar la cuantía de úrea y de azoe residual en la sangre.

“Es consenso unánime”, dice Meakins (8), “basado en la evidencia experimental, que la ingestión de proteínas no ejerce efecto directo sobre la presión sanguínea”.

La disminución en la ingestión de proteínas, en los casos de hipertensión nefrítica, dá por resultado la reducción de la úrea y azoe no proteico en la sangre, sin modificar la hiperpiesis (Vaquez (9), Pratt (10) Harpuder (11) o Hare (12). Christian (13).

“Estos resultados experimentales, constituyen una aportación de mayor evidencia, a la ya conocida, sobre la existencia de una entidad clínica caracterizada por una elevación primaria de la presión sanguínea” dice Dally (14).

-
- (1) Boston Med. y Surg. Jour. T. 168. p. 760. 1913.
 - (2) Carnegie Inst. Public. p. 280. 1919.
 - (3) Dis. of the arteries. 1915.
 - (4) Amer. Jour. Med. Sc. T. 160. p. 808. 1920.
— Med. Cl. of N. America. p. 1139. 1922.
 - (5) Arch. of Int. Med. T. 18. p. 1. 1921.
 - (6) Amer. Jour. Med. Sc. T. 165. p. 535. 1923.
 - (7) Arch. of Int. Med. T. 31. p. 151. 1923.
 - (8) Phys. Rev. p. 455. 1927.
 - (9) Bull. de l'Acad. de Med. de Paris. T. 81. p. 283. 1919.
 - (10) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 73. p. 331. 1919.
 - (11) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 129. p. 74. 1919.
 - (12) Amer. Jour. Med. Sc. T. 159. p. 369. 1920.
 - (13) Illinois Med. Jour. T. 40. p. 462. 1921.
 - (14) High. blood pressure. p. 130. 1927.

Newlurgh (1) demostró experimentalmente que las grandes cantidades de carne lesionaban el riñón, sin ejercer influencia alguna sobre la tensión arterial.

Sansun, Blatherwick y Smith (2) comprueban intensa reducción de la presión sanguínea en enfermos sometidos a una dieta de vegetales y frutas, que atribuyen a la intensa producción alcalina; por el contrario la dieta rica en proteínas animales aumenta intensamente la concentración del ion hidrógeno en la orina.

Mayor y Stephenson (3) comprueban que la dieta excesiva de proteínas, provoca irritación renal y aumento de la úrea y del azoe no proteico en la sangre.

Billigheimer (4) creyó demostrar que la dieta rica en proteínas actúa, sensibilizando la acción de las sustancias presoras.

Nuzum, Osborne y Sansum (5) alimentando conejos con dieta rica en proteínas, observaron el desarrollo de hipertensión arterial coetáneamente con síntomas de lesión renal y de retención azoada en la sangre; en algunos casos se produjo acidosis.

Interesantes son las observaciones de Lieb (6) y Thomas (7).

Lieb publica (6) el caso del explorador ártico Stephanson de 43 años, el cual vivió nueve años con dieta cárnea exclusiva, arrojando un buen estado general y una presión sanguínea de 115—55 mm. de Hg.

Thomas (7) en los esquimales de Groenlandia, que observan dieta cárnea exclusiva, no encontró mayor frecuencia de hiperpiesis.

Pagniez y Escalier (8) manifiestan que la ingestión de carne es seguida durante el período digestivo de hipotensión arterial acentuada y prolongada, no solo en los sujetos sanos, sino especialmente en los hipertensos. Agregan que el efecto nocivo de la carne en los hipertensos si existe no es de efecto inmediato.

Por nuestra parte pensamos que la dieta rica o excesiva en proteínas debe proscribirse en toda hiperpiesis.

En aquellas que directa o directamente responden a una filiación enterotoxicósica, por cuanto las proteínas en exceso contribuyen a intensificar la putrefacción intestinal y por ende la absorción de toxinas presoras.

-
- (1) Arch. Int. Med. T. 24. p. 359. 1919.
 - (2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 81. p. 883. 1923.
 - (3) Bull. John. Hopkins Hosp. T. 35. p. 140. 1924.
 - (4) Deut. Kongress f. Inn. Med. p. 194. 1922.
 - (5) Zentr. f. Inn. Med. No. 28. p. 672. 1925.
 - (6) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 87. p. 25. 1926.
 - (7) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 88. p. 1559. 1927.
 - (8) Presse Medicale. No. 1. p. 1. 1928.

En aquellas hipertensiones acompañadas de lesiones renales, por cuanto el exceso de proteínas, según lo ha demostrado la observación clínica y la investigación experimental, *ahonda* las lesiones renales, *intensifica* la azoemia y *precipita* la uremia, aún cuando no gravite sobre la hiperpiesis.

En todos los demás estados hipertensivos, por cuanto estos per se, llevan secundariamente a la lesión esclerosa renal y la instauración de la misma se precipita a través de la dieta rica en proteínas.

Si somos opositores categóricos y absolutos, de la dieta *rica* en proteínas en los estados hipertensivos, en cambio no lo somos, en forma absolutista, para las proteínas en proporciones reducidas o moderadas, en ciertos estados hipertensivos.

Proscribimos su incorporación en la *hiperpiesis nefrítica*, *azoémica* o *enterotoxicósica* y aconsejamos su empleo *moderado* en los demás estados hipertensivos.

Que con este criterio no se perjudica a los hipertensos, no cabe dudarse; que con ello a veces se beneficia a dichos enfermos, la observación clínica diaria lo evidencia. Que con ello nunca se sana una hipertensión, también es innegable.

El hecho de que entre los vegetarianos haya hiperpiesis no es argumento en contra de nuestro concepto. Casos de vegetarianos hipertensos, han sido publicado por McKenzie (1) (210 mm. de H.), Fleischmann (2) y Faber (3).

Tales casos de vegetarianos hipertensos, no demuestran como algunos lo pretende, la inexistencia de la hiperpiesis enterotoxicósica. Simplemente evidencian, que a pesar de la inexistencia de una enterotoxiosis, puede haber hiperpiesis, hecho que a nosotros no puede sorprendernos, dado que la hiperpiesis puede responder a infinidad de causas extraintestinales, que a través de acciones tóxicas, reflejas, mecánicas o lesionales sobre el diencefalo, engendran la hipertensión arterial.

El cloruro de sodio.

La retención de productos químicos de la metabolia normal ha sido incriminada de originar la llamada "hipertensión por retención", la cual sería provocada por sustancias de la metabolia normal, dotadas de acción vasoconstrictora o presora acumuladas en proporciones anormales en la sangre.

(1) Butish Med. Jour. 10. Febrero 1906.

(2) Deut. Med. Woch. No. 50 y 51. 1925.

(3) Arch. des Mal. du Coeur. p. p. 206. 1926.

A tal determinismo se atribuyó la hipertensión nefrítica, que sirvió de base a la doctrina lanzada por Pässler, sobre la teoría química de la hipertensión nefrítica y a cuyo determinismo Pässler, Brasch y Volhard, atribuyeron la hipertensión de la anuria.

Ambard y Beaujard (1) asignan a la retención clorurada influencia decisiva en el génesis de la hiperpiesis, pero reconocen que existen hipertensiones en las cuales la retención clorurada no es sinó un testigo indiferente.

Lauffer, Combe, Bergoingnan y Fiesinger (2) y Bayer (3) adhirieron a esa tesis. Bayer pretendió demostrar dicha teoría con investigaciones experimentales.

Brodzki, Loewenstein, Horner (2) jamás comprobaron la influencia presora del cloruro sódico. Plesch, Allen (2) admitieron que la exclusión del cloruro sódico solía a veces reducir la hiperpiesis.

Investigaciones realizadas en Alemania por Loeb (4), Brodski (5) y Loewenstein (6) produjeron evidencia en contra.

Allen (7) sostuvo que en la hipertensión esencial y renal la restricción de cloruro sódico y de agua, reducía la tensión sistólica y diastólica, habiendo sido confirmados sus resultados por Houghton (8) y Calvert (9). Según Houghton (8) cuando el régimen declorurado no reduce la hipertensión, esta es de origen renal.

O'Hare y Walker (10) realizan investigaciones prolongadas y concluyen que la restricción considerable del cloruro sódico en la hiperpiesis, no ofrece ventajas sobre la vieja restricción menos severa.

Komkow y Smith (11) consignan una observación clínica, en la cual la influencia presora del cloruro sodio, parece innegable.

Allen y Sherrill (12) tratan ciento ochenta casos graves de hiperpiesis, por restricción clorurada durante un plazo largo, que varió entre un mes y tres años.

(1) Soc. de Biol. de Paris. p. 317. 1904.

(2) Kahler: *Ergeb. d. Inn. Med.* T. 25. p. 308. 1924.

— Meakins: *Phys. Rev.* p. 456. 1927.

(3) *Jour. Exp. Path. & Pharm.* Julio, 1907.

(4) *Deut. Arch. f. Kl. Med.* T. 57. p. 162. 1905.

(5) *Berl. Kl. Woch. T.* 43. p. 906. 1906.

(6) *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.* T. 57. p. 137. 1907.

(7) *Jour. Amer. Med. Assoc.* T. 74. p. 652. 1920.

— *Jour. Metab. Res.* T. II. p. 429. 1922.

(8) *Med. Record.* p. 441. 1922.

(9) *Practitioner.* T. 113. p. 193. 1924.

(10) *Arch. Int. Med.* T. 32. p. 283. 1923.

(11) *Boston Med. & Surg. Jour.* 8 Set. 1921.

(12) *Jour. Metal. Res.* p. 429. 1922.

En 34 casos consiguieron normalizar la presión sanguínea: 18,9 o/o.

En 75 casos consiguieron mejoría franca: 41,9 o/o.

En 16 casos consiguieron beneficio transitorio, seguido de recidiva o de muerte: 8,9 o/o.

En 55 casos el fracaso fué completo: 30,5 o/o.

Manifiestan los autores que la restricción de cloruro sódico para ser eficaz debe ser severa y prolongada. Agregan que la eficacia fué evidente, no solo sobre la hipertensión, sino también sobre graves fenómenos coetáneos, tales como la insuficiencia cardíaca, el edema agudo pulmonar y la angina de pecho. Consideran a la restricción clorurada el mejor recurso contra la eclampsia.

Mosenthal y Short (1) sostienen que no hay relación entre la Cloremia y la hipertensión y que la ingestión de cloruro sódico no eleva la hiperpiesis.

Mosenthal (2) sostiene que la restricción del cloruro sódico no reduce la hipertensión, pero que ejerce efecto benéfico incontestable sobre las complicaciones cardio-vasculares de la hiperpiesia.

Kahler (3) no acepta vinculación alguna entre el cloruro sódico y la hiperpiesis, a base de sus investigaciones, realizando inyecciones hipodérmicas isotónicas e intravenosas hipertónicas de cloruro de sodio.

Consigna Kahler (4) la opinión de Falta, Depisch y Högler: “toda hipertensión permanente es consecuencia de una insuficiencia renal para el cloruro sódico, desempeñando el papel primordial en esta retención los cationes”.

Manifiesta Pellissier (5) que de acuerdo con los resultados obtenidos en sus investigaciones, excluye al cloruro sódico en el génesis de la hipertensión arterial.

Por nuestra parte, creemos que el cloruro sódico nada tiene que ver con la etiopatogenia de la hiperpiesis, y que si la restricción más o menos intensa y prolongada del cloruro sódico, ha solido ejercer una acción depresora, esta no se debe a dicha restricción, sino a otras medidas coetáneamente tomadas, tales como el reposo, la dietética hipo o atóxica, la catarsis etc.

(1) Zentr. f. Inn. Med. No. 31. p. 511. 1923.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91. p. 700. 1928.

(3) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 345. 1924.

(4) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 410. 1924.

(5) L'hypertension arterielle solitaire., 1927.

La hiperpiesis ha sido atribuida a la acción de sustancias presoras provenientes o bien de componentes normales del cuerpo producidas en cantidades excesivas o bien producidas en cantidades normales pero actuando sobre un sistema vascular a susceptibilidad especial o bien de sustancias originadas en una metabolia anormal o perversa o bien debidas a desviaciones en el ciclo metabólico normal (1).

Tal concepto estaría convalidado por el hallazgo iterado de sustancias dotadas de acción presora en la inyección experimental, provenientes de la sangre o del suero de hipertensos, tales como las encontradas por Gheorghian y Niculescu (2) Danzer, Brodie y Miles (3) y tantos otros.

Dentro de este orden de ideas, las alteraciones del estado físico-químico de la sangre y los trastornos del metabolismo humoral, han sido considerados causas eventuales de la hipertensión arterial.

El estado físico-químico de la sangre.

La viscosidad sanguínea ha sido estudiada en capítulos anteriores y dejamos establecido que el aumento de la viscosidad sanguínea no era factor presor de significación.

Lyon (4) agotó las investigaciones entre la presión sanguínea y la viscosidad y descartó toda correlación entrambos.

Adams y Brown (5) llegaron en sus investigaciones a conclusiones similares.

Kurt Kleberger (6) estudia la correlación entre la hipertensión arterial y la viscosidad, la concentración molecular, la presión osmótica y la tensión superficial de la sangre y llega a la conclusión que la hiperpiesis no se explica por alteraciones de las propiedades físicas de la sangre y que ella debe atribuirse a estenosis de las arteriolas por trastornos funcionales o lesiones orgánicas.

La acidosis por desequilibrio entre los iones H y OH ha sido considerada como factor de significación en el génesis de la hiperpiesis.

Frey (7) atribuyó la hipertensión esencial a la retención de sustancias ácidas (ácido láctico). Trunczek (7) supeditó la hipertensión

(1) Meakins: Phys. Rev. p. 477. 1927.

(2) Soc. de Biol. de Paris. T. 90. p. 1163. 1924.

(3) Proc. of the Soc. for. Exp. Biol. y Med. T. 23. p. 454. 1926.

(4) Quart. Med. Jour. T. 14. p. 388. 1921.

(5) Ann. Clin. Med. p. 463. 1925.

(6) Zeits. f. exp. Path. u. Ther. T. 17. 1916.

(7) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 308. 1924.

espástica al aumento de combustión de los ácidos fosfórico, sulfúrico y carbónico. Jarbrough (1) la imputó a “acidemia” por aumento de hidrocarbonados en la sangre. Fleisch (1) demostró experimentalmente que no solo el ácido carbónico, sinó también el ácido clorhídrico, provocan contracción arterial.

Govaertz (2) considera frecuente el aumento de la presión osmótica en la hipertensión, mas en la hipertensión pura, que en la nefrítica.

Toenniessen (3) sostiene que la regulación neuro-vegetativa es común a la isoterminia, isoquimia, isotonia e isoionia sanguínea. Sobre el particular volveremos al estudiar la “hipertonia maligna” (3a. parte, Cap. 5°).

Pellissier (4) considera que la reserva alcalina está frecuentemente aumentada en la hipertensión y en ocasiones en tal grado hasta constituir una verdadera alcalosis.

En nuestra casuística de hipertensos compensados, vale decir, sin insuficiencia cardíaca o renal, la llamada reserva alcalina o el pH sanguíneo, oscilaron dentro de límites normales.

La acidosis—apreciada por la disminución de la reserva alcalina al Van Slyke o por la determinación del pH sanguíneo — fué muy frecuente en la hipertonia maligna, sobre todo en las etapas postreras de la misma; de ello nos ocupamos en cierta ocasión anterior en colaboración con el Dr. Alberto Cortemalle (5).

En nuestro sentir, la composición físico-química de la sangre no es causa que grave en el génesis de la hiperpiesis. La anormalidad en la misma, no responde a la hipertensión en sí y sí a toxemias diversas, que pueden a la vez, ser o no, las causas de la hiperpiesis.

La velocidad en la sedimentación de los hematíes, objeto de numerosas investigaciones en el último decenio, ha sido encontrada considerablemente acelerada en la hipertensión solitaria por Pellissier (6).

Hemos comprobado dicha aceleración, con suma frecuencia en la hipertensión que respondía a una toxemia infectiva y casi constantemente en la glomérulo-nefritis hipertensiva; esto no nos llamó la atención dado que dichos procesos inflamatorios renales, responden con exclusivismo casi absoluto a un origen infeccioso.

No supeditamos en tales casos, el aumento de velocidad en la eritrosedimentación a la hiperpiesis, sinó que interpretamos a ambos fenómenos

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 308. 1924.

(2) *Presse Medicale.* p. 950. 1924.

(3) *Erg. d. Inn. Med.* T. 23. p. 141. 1923.

(4) *L'hypertension arterielle solitaire.* 1927.

(5) *La acidosis en los renales.* “Prensa Médica Argentina”, 1924.

(6) *L'hypertension artérielle solitaire.* 1927.

como coordinados y respondiendo a un causalismo común: la toxemia infectiva.

El calcio y potasio sanguíneo.

Falta, Depisch y Högler (1) realizan ensayos incorporando electrólitos y anelectrólitos en sujetos normales y en renales hipertensos.

En los normales la incorporación de sales de potasio, calcio y magnesio, aumenta la concentración sanguínea, disminuye el volumen de sangre y reduce la tensión arterial.

En los renales hipertensos las sales de potasio elevan en forma franca la tensión arterial.

En la hipertensión esencial, elevan transitoriamente la presión sanguínea, seguido de un descenso tensional también transitorio por debajo de la cifra inicial.

Las sales de calcio elevan en general la presión sanguínea, con tanta mayor intensidad cuanto más profunda es la lesión renal. Es frecuente la hipercalcemia y la hipercalciorraquia en la hipertensión, pero no encuentran paralelismo constante entre el grado de hipertensión arterial y la calcemia. Asignan importancia en el génesis de la hipertensión permanente en la insuficiencia renal, a la hipercalcemia e hipercalciorraquia, “tan frecuentes en la hipertonia permanente”.

Refiriéndose a la calcioterapia manifiestan que con ella es frecuente la desedematización en las nefropatías hidropígenas; que jamás han obtenido beneficio sobre la presión sanguínea en la hipertensión nefrítica sin edemas; por el contrario, la incorporación de sales de calcio, provoca en la hipertensión exacerbación de los trastornos existentes, tales como: disnea, cefáleas, inapetencia etc., mientras que la dietética pobre en calcio provoca la atenuación o remisión de dichos síntomas.

Kylin (2) considera que en la hipertonia esencial existe una dislocación del ion calcio sanguíneo, con preponderancia absoluta o relativa del ion potasio, modificándose de la suerte el cociente calcio-potasio sanguíneo, al cual asigna capital importancia en el génesis de la hipertonia esencial.

Waldorp (3) en la Argentina, manifiesta haber confirmado los resultados de Kylin.

(1) Wiener Arch. f. Inn. Med. T. 6. p. 37. 1923.

(2) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 24. p. 471. 1924.

— Die Hypertonie Krankheiten. 1926.

(3) 3er. Congreso Nacional de Medicina, T. 2. p. 502. 1926.

— Semana Médica, 12 Agosto, 1926.

Barath (1) confirmaría las investigaciones de Billighemier, respecto a que el calcio ejerce doble acción sobre el sistema nervioso vegetativo, aumentando la excitabilidad en ambos sectores: vagal y simpático del mismo, lo que Barath designa con el nombre de "Doble acción del Calcio".

Addison y Clark (2) administrando cloruro de calcio y de potasio, en hipertensos, observan reducción de la hipertensión, hecho que atribuyen al aumento de eliminación de guanidina.

Loewenstein (3) manifiesta que las soluciones hipertónicas de cloruro sódico o glucosa, lo mismo que los cationes bivalentes (Calcio) son depresores en la hipertensión arterial.

Altnow y O'Hare (4) controlan los trabajos de Kylin y creen que el problema de la hipertonia es más complejo de lo que pretende Kylin.

Pellissier (5) contrariamente a los resultados de Kylin, encontró en cinco casos de hipertensión, aumento del calcio sanguíneo.

Investigaciones realizadas por nosotros en un centenar de hipertensos han arrojado por lo general cifras normales de calcio sanguíneo, excepcionalmente valores disminuidos y más excepcionalmente aún valores aumentados, en las determinaciones hechas por el Dr. M. Schteingart, Jefe del Laboratorio de la Cátedra de Clínica Médica a nuestro cargo.

Por lo que respecta a la cuantía del potasio sanguíneo ella se mantenía por lo general dentro de los límites superiores normales, exediéndolos solo por rara excepción.

Distamos pues de considerar con Kylin como constantes a la reducción del calcio y al aumento del potasio sanguíneos en la hipertensión que él llama esencial.

En ciertas ocasiones, hemos observado el aumento del cociente calcio-potasio sanguíneo, descrito por Kylin, sin creer que en tales casos dicha dislocación gravitara en el génesis de la hiperpiesis, supeditando en cambio, lo uno y lo otro, a trastornos funcionales de los centros vegetativos diencefálicos, los que según lo demostrara Toenniessen (6) gobiernan la isothermia, isoquimia, isotonia e isoionia sanguíneas.

Pensamos que a la excitación refleja de dichos centros vegetativos diencefálicos, se debe el aumento de potasio, calcio y colina en la sangre

(1) Zeits. f. d. g. exp. Med. T. 45. p. 595. 1925.

(2) Canadian Med. Assoc. Jour. T. 15. p. 913. 1925.

(3) Klin. Woch. No. 9. p. 355. 1926.

(4) Annals of Int. Med. T. I. p. 367. 1927.

(5) L'hypertension artérielle solitaire. p. 205. 1927.

(6) Erg. d. Inn. Med. T. 23. p. 141. 1923.

del perro, después de excitar el seno carotídeo, observada por Danielopolu, Maxim, Daniel y Proca (1).

La colesterinemia.

La *hipercolesterinemia* fué incriminada por Janowski, R. Schmidt (2) como causa de hipertensión.

En la hipertensión nefrítica es frecuente la *hipercolesterinemia* según Chauffard, Laroche y Grigaut, Weltmann, Klinkert, Cantieri y Schmidt (2).

La *hipercolesterinemia* en la ictericia, litiasis biliar, xantomatosis, aterosclerosis, con tensión arterial normal, inducen a considerar a la *colesterinemia* como totalmente desvinculada del génesis de la *hiperpiesis* (2).

Cantieri (2) a mano de sus investigaciones personales sostuvo la ausencia completa de relación entre la hipertensión arterial y la *colesterinemia*.

Se han realizado numerosísimas investigaciones experimentales a fin de establecer si existe o nó, correlación alguna, entre la *colesterinemia* y la *hiperpiesis*.

Van Leersum (4) Fahr (5) Steinbiss (6) Schmidtman (7) Schönheimer (8) Westphal (9) Deicke (10) alimentando conejos con sustancias ricas en *colesterina* (aceite, hígado, riñón, leche, yemas de huevo) lograron provocar esclerosis arteriales e hipertensión arterial.

Schapiro y Leicof (11) confirmaron la producción de la arteriosclerosis, mas no consiguieron provocar hipertensión.

Domínguez (12) alimentó con yemas de huevo, a cinco conejos durante un plazo que varió de 81 a 391 días, logrando provocar aterosclerosis, mas no *hiperpiesis*.

Tregubow (13) provocando en conejos *hipercolesterinemia* hasta tres veces superior a la normal, no pudo comprobar elevación de la tensión arterial.

-
- (1) Klin. Woch. No. 28. 1928.
 - (2) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 310. 1924.
 - (3) Wiener Kl. Woch. No. 42. p. 1692. 1913.
 - (4) Zeit. f. exp. Path. u. Ther. T. II. p. 408. 1912.
 - (5) Verhandl. d. deut. Path. Gesells. T. 15. p. 234. 1912.
 - (6) Virchows Arch. T. 212. p. 152. 1913.
 - (7) Virchows Archiv. T. 237. p. 1. 1922.
 - (8) Virchows Archiv. T. 249. p. 1. 1924.
 - (9) Zeit. f. Kl. Med. T. 101. p. 558. 1925.
 - (10) Krankh. Forschung. T. 3. p. 399. 1926.
 - (11) Jour. of Lab. & Clin. Med. T. 10. p. 826. 1925.
 - (12) Jour. of Exp. Med. T. 46. p. 463. 1927.
 - (13) Krankh. Forschung. T. 6. No. 2. 1928.

Thomas (1) estudia experimentalmente la acción de la colessterina; manifiesta que si *per se* no tiene acción presora inmediata, su incorporación prolongada por vía inyectiva produce elevación tensional de bastante duración.

Kahler (2) comprobó hipercolesterinemia en numerosos casos de nefritis en todas las etapas, de nefrosclerosis genuina y de hipertensión esencial. Halló valores normales de colessterinemia en el éxtasis hipertensivo y en la hipertonía bulbar no complicada. Atribuye Kahler cierto valor a la colessterinemia, desde el punto de vista del diagnóstico diferencial entre las diversas formas de hipertensión arterial.

Heitz (3) manifiesta que no existe relación alguna entre la colessterinemia y el grado de hipertensión y que otras afecciones con presión sanguínea normal pueden ir acompañadas de intensas hipercolesterinemias.

Westphal (4) piensa que la hipertensión genuina depende de factores nerviosos, endócrinos, químicos y físico-químicos; asigna importancia grande al factor hipercolesterinemia que encuentra en el 71 o/o de hipertensión genuina.

Esta hipercolesterinemia presora según Westphal, se debe a disturbios endócrinos, a trastornos del sistema nervioso vegetativo y del medio iónico. La hipercolesterinemia de la nefrosis, de la gravidéz, de la ictericia, no engendra hipertensión, por estar actuando, según Westphal, en un medio físico-químico diferente. La colessterina actuaría en la hipertensión esencial, sensibilizando o vigorizando la acción presora de otras substancias. El calcio reforzaría la acción presora y el potasio y sodio, debilitarían la acción presora de la colessterina. Sostiene Westphal la acción antagónica entre la colessterina y el sulfocianato, lo que justifica el empleo terapéutico del sulfocianato de potasio en la hipertonía.

Richard y Roesch (5) manifiestan que la hipercolesterinemia es frecuente en la hipertensión; que el aumento paralelo de ambas se observa, pero que él es demasiado pequeño para establecer una relación de proporcionalidad entre ambos fenómenos. Interviene en la discusión Marcel Labbé (5) sosteniendo que no hay relación directa entre la colessterinemia y la hipertensión y que fisiológicamente la una no es producto de la otra.

Piensa Kylin (6) que hogaño se asigna injustificada importancia a la hipercolesterinemia en el génesis de la hiperpiesis.

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 641. 1926.

(2) Ergebn der Inn. Med. T. 25. p. 353. 1924.

(3) "Prensa Médica Argentina". 10 Abril, 1925.

(4) Zeits. f. Kl. Med. T. 101. p. 584. 1925.

— Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 152. p. 331. 1926.

(5) Acad. de Med. de París. T. 95. p. 363. 1926.

(6) Die hypertonie Krankh. p. 86. 1926.

Dörle Lichr (1) sostienen que no hay proporcionalidad fija entre la glucemia, la colesterinemia y la presión sanguínea, en la arteriosclerosis e hipertensión arterial.

Deicke (2) incorporando largo tiempo en conejos por vía enteral y parenteral, cuerpos ricos en colesterina no consiguió comprobar paralelismo entre la cuantía de la colesterinemia y la presión sanguínea. Solo los conejos que hicieron graves lesiones esclerosas aórticas arrojaron durante cierto tiempo evidente elevación de la tensión arterial. Piensa que la colesterina, a través de la hipertensión, origina la esclerosis arterial.

Thöllde (3) en contra de los resultados de Westphal y demás investigadores, no observó elevación de la tensión arterial alimentando conejos durante meses con colesterina, pero sí consiguió intensas lesiones esclerosas de la aorta, de las arterias viscerales y de las venas.

La falacia de la hipótesis colesterinígena de la hiperpiesis, dice Meakins (4) es que existen numerosas situaciones morbosas con hipercolesterinemia y tensión arterial normal.

Varias centenas de casos en los que fué medida la colesterinemia por el Dr. M. Schtingart nos han demostrado que variadísimos procesos morbosos que evolucionan con presión sanguínea normal arrojan hipercolesterinemias a veces considerables, que la gran mayoría de casos de hipertensión arterial van acompañados de colesterinemias normales, siendo muy pequeño el porcentaje de hipertensos, dentro de nuestra casuística, que arrojaron hipercolesterinemia.

Estos, nuestros resultados, nos inhiben para aceptar o adherir a la doctrina de Westphal, del origen hiper-colesterinígeno de la hipertonía esencial, en la cual, los ensayos terapéuticos con el sulfocianato de potasio recomendado por Westphal, redituaron resultado escaso o nulo.

Quizás la hipercolesterinemia esté supeditada a trastornos funcionales de los centros vegetativos diencefálicos de la metabolia, tan frecuentemente comprometidos en su equilibrio funcional en los estados hipertensivos, según el concepto personal que de dichos estados hiperpiésicos tenemos (5).

(1) Biochem. Zeits. T. 187. p. 385. 1927.

(2) Krankh. Forschung. T. 3. 1926.

(3) Beitr. z. path. anat. T. 77. p. 61. 1927.

(4) Phys. Rev. p. 479. 1917.

(5) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial y estados hipertensivos. "Prensa Médica Argentina", 20 Noviembre, 1928.

Los derivados proteicos.

Diversos autores defendieron la tesis de que la retención o exceso de producción de derivados proteicos era la causa de la hipertensión, sin conseguir presentar hechos probatorios.

Autores modernos tales como Full, Williams, Tendeloo combatieron enérgicamente tal doctrina (1).

La existencia de intensas azoemias por retención o por hiperproducción, como las designamos nosotros (2) con cifras a veces considerables de úrea, azoe residual, azoe no proteico y presión sanguínea normal por una parte y la existencia por otra, de infinidad de casos de hipertensión arterial con valores sanguíneos normales de derivados azoados, nos lleva a excluir en absoluto a la retención azoada en el génesis de los estados hiperpiésicos.

Alder (3) piensa que en la sangre de hipertensos existen ácidos amidados y otros productos de la desintegración proteica.

Jackson, Sherwoord y Moore (4) sostienen que en la sangre de los hipertensos no hay un aumento tal del azoe de peptidos, que pueda constituir etiogenia de significación en la hiperpiesis.

De los derivados fenólicos proteicos y de las fenil-aminas nos ocuparemos con detalle al estudiar la hipertensión enterogénica (3a. parte. Capítulo 7).

Bástenos recordar aquí que ciertas fenil-aminas—que suelen originarse en la putrefacción intestinal—gozan de acción presora, cuyo efecto se produciría a través de una estimulación central, según Baehr y Pick (5).

Desgrez y Dorleans (6) atribuyen al ácido úrico acción presora.

Fischberg (7) sostiene que la hipertensión va acompañada de hiperuricemia que es primaria y resultante de trastornos de la metabolia; que solo puede ser combatida con éxito, modificando dicha anomalía de la metabolia.

El aumento del ácido úrico en la sangre de hipertensos ha sido oca-

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 308. 1924.

(2) M. R. Castex y N. Romano: Concepto clínico personal de la uremis. *Rev. de la Asoc. Med. Arg.* Nov. 1928.

(3) *Schweiz. Med. Woch.* 4 Agosto. 1921.

(4) *Jour. of. Biol. Chem.* T. 74. p. 231. 1927.

(5) *Arch. f. exp. Path. u Pharm.* T. 80. p. 161. 1917.

(6) *Arch. des mal. du Coeur.* p. 860. 1913.

(7) *Arch. of Int. Med.* T. 34. p. 503. 1924.

sionalmente hallado por Tannhauser y Weiss, Hitzenberger, Richter-Guittner, Kylin (1) y por nosotros.

Ha sido particularmente frecuente la hiperuricemia en la “gota hipertensiva” vale decir en la asociación *gota e hiperpiesis*, que como veremos en el capítulo correspondiente, supeditamos a trastornos funcionales de los centros vegetativos diencefálicos de la metabolia (2).

Ditman y Walker (3) atribuyen la hipertensión en la nefritis eclámpica y estados similares, a la acción presora de la guanidina, metil-guanidina y creatinina, originadas en grandes cantidades por deficiente oxidación.

Boyd (4) insistió en la posibilidad de que la metil-guanidina podía ejercer influencia presora en ciertas nefritis y otros estados hipertensivos.

Mayor y Stephenson (5) demostraron que la inyección endovenosa de guanidina, metilguanidina y dimetilguanidina originaba prolongada elevación de la presión sanguínea, la cual podía ser contrarrestada por el calcio o cloruro de potasio.

Determinando la eliminación diaria de bases de guanidina por la orina, comprobaron en hipertensos, disminución de la cantidad de guanidinas urinarias y ellas aumentaban en el descenso gradual de la hipertensión. Los autores asignan valor presor de significación a las guanidinas y consideran desprovistas de influencia presora a la creatina y creatinina.

Insiste Major (6) en que al reducirse la hiperpiesis, aumenta la eliminación urinaria de la guanidina, pero no se pronuncia respecto a si la hiperpiesis es engendrada por eliminación defectuosa o producción exagerada de guanidinas.

Major y Weber (7) comprobaron aumento de la metil-guanidina en la sangre de hipertensos.

Howard y Rabinowitch (8) confirman en parte las investigaciones de Major. Las investigaciones de Major le llevaron a la creación del

(1) Die Hypertonie Krankheiten. p. 86. 1926.

(2) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial, etc. “Prensa Médica Argentina”, 20 Nov. 1928.

(3) New York Med. Jour. T. 89. p. 1000. 1909.

(4) Edinburgh Med. Jour. T. 16. p. 265. 1916.

(5) Bull. John. Hopkins Hosp. T. 35. p. 186. 1924.

— Amer. Med. Jour. and Rec. T. 120. p. 237. 1924.

— Jour. Amer. Med. Assoc. T. 83. p. 81. 1924.

(6) Bull. John. Hopkins Hosp. T. 36. p. 357. 1925.

(7) Bull. John Hopkins Hosp. T. 40. p. 85. 1927.

(8) Jour. of Clin. Invest. T. II. p. 587. 1926.

tratamiento de la hiperpiesis, por un extracto hepático sui generis. Sobre el particular volveremos al estudiar la hipertensión arterial de origen hepático (3a. parte, Capítulo 7).

El Metabolismo hidrocarbonado.

De él nos ocuparemos con detalle, al estudiar los trastornos del metabolismo hidrocarbonado en los estados hipertensivos (3a. parte. Capítulo 8).

Metabolismo Basal.

La mayoría de los autores que encontraron hipertensión arterial asociada a metabolismo basal aumentado, supeditaron ambos fenómenos a trastornos funcionales tiroideos (1). En este orden de ideas se pronunciaron Peabody, Meyer y Dubois, Aub y Dubois, Boothby y Sandiford, Boothby y Willius, Dameshek, Levine y otros (1).

Mannaberg (2) sostiene que en la hipertensión esencial el aumento del metabolismo basal es la regla; en la nefritis con hipertensión el metabolismo basal está normal o aumentado; en dos casos de aortitis luética con hipertensión, el metabolismo basal fué normal.

Haendel (3) encuentra en la hipertensión esencial aumento, a veces considerable, del metabolismo basal; en la nefritis hipertensiva, elevación moderada del metabolismo basal, al cual halla dentro de la normalidad en la hiperpiesis asociada a diabetes y a lesiones aórticas.

Boas y Schapiro (4) encuentran en cinco casos hipertensión diastólica, taquicardia, deperdición ponderal, nervosismo y metabolismo basal aumentado; piensan que ello debe constituir un síndrome especial, diferenciabile fácilmente de la hipertensión ordinaria y del bocio exoftálmico.

Schapiro (5) manifiesta que el metabolismo basal es normal en las afecciones orgánicas del corazón. Que los valores aumentados se deben a la disnea. El exceso de actividad cardíaca, en el corazón que compensa una lesión orificial o en la hiperpiesis, no eleva la producción calórica.

Waldorp (6) sobre quince casos de hipertensión arterial, encuentra

-
- (1) Meakins: Phys. Rev. p. 457. 1927.
 - (2) Wiener Kl. Woch. No. 4. p. 84. 1924.
 - (3) Zeit. f. Kl. Med. 1924.
 - (4) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 84, p. 1558. 1925.
 - (5) Arch. of Int. Med. T. 38, p. 385. 1926.
 - (6) Semana Médica, No. 32. 1926.

metabolismo basal: normal en 4, disminuido en 1 y aumentado en 10 casos.

Foster (1) habiendo comprobado la coexistencia de hipertensión arterial con metabolismo basal aumentado, formúla por vez primera la pregunta si dicha asociación no puede ocurrir fuera de trastornos funcionales del tiroides.

Tal sospecha emitida por Foster, es considerada por nosotros como un hecho real, probado y demostrado por Abelín (2) en sus interesantísimas investigaciones experimentales, sobre ciertas aminas proteinígenas fenólicas y aromáticas, las cuales provocan en animales, y hasta en algunos tiro-privos, aumento del metabolismo basal, hidrocarbonado y proteico. Dicha acción es muy semejante a la del tiroides.

Visto estas expediciencias de Abelin y visto el resultado alcanzado en nuestras determinaciones del Metabolismo Basal en la hipertensión, que lo arroja elevado sobre la cifra normal, tan solo en un porcentaje que oscila entre el 25 y el 30 o/o, creemos que el aumento del metabolismo basal nada tiene que ver con el génesis de los estados hipertónicos y que cuando ellos coexisten son fenómenos coordinados y no correlacionados, obedeciendo a un causalismo común, por lo general toxémico.

LAS INFECCIONES

La sífilis adquirida y heredada.

La infección sifilítica en su relación con la hiperpiesis ha sido objeto de ininidad de publicaciones.

Autores de fuste y prestigio científico tales como Sir Clifford Allbutt (3) y Vaquez (4) excluyen a la lues dentro del etiologismo de la hiperpiesis; manifiestan, lo mismo que B. Shaw (5) que en la coexistencia de hiperpiesis y lues, esta última debe tratarse más o menos enérgicamente, dentro de las normas corrientes, a fin de prevenir el debilitamiento de la pared arterial por la infección luica. Agrega Shaw (5) “los riezgos para romperse los vasos sanguíneos previamente debilitados por la sífilis, son mayores en la hiperpiesis, que en los sujetos con tensión arterial normal.”

(1) Meakins: Phys. Rev. p. 457. 1927.

(2) Bioch. Zeitschrift. p. 128. 1919 — p. 39. 1920 — p. 197. 1920 — p. 1. 1922.

(3) Dis. of the arteries. 1915.

(4) Mal. du Coeur. 1921.

(5) Hyperpiesis. p. 188. 1922.

Lian y Vernes (1) consignan a la hipertensión arterial entre las afecciones cardiovasculares sífilíticas.

Stoll (2) considera que la sífilis es un factor etiogénico de capital importancia en la hipertensión; admite la “sífilis cardiovascular familiar”; cree que la hipertensión es una de las manifestaciones comunes—posiblemente la más frecuente, agrega—de la llamada sífilis hereditaria tardía; manifiesta que el tratamiento antisifilítico dió resultado muy satisfactorio, en unos pocos casos.

Merklen y Henger (3) consignan a la aortitis sífilítica con hipertensión y ligera albuminuria, en el grupo de “nefritis secas luéticas”.

Levison (4) manifiesta que en dieciocho casos de hipertensión con sífilis segura, el tratamiento antiluético enérgico, benefició los síntomas subjetivos, consiguiendo solo en tres casos la reducción de la hiperpiesis.

Mac Lester (5) no encuentra mayor porcentaje de reacciones de Wassermann positivas en los hipertensos (17,5 o/o) que en enfermos diversos (16,5 o/o).

Munk (6) excluye y Rosin (7) acepta a la sífilis, en la etiogenia de la hipertonia arterial.

Génévrier y Breuniel (8) aceptan el origen heredoluético de ciertas hipertensiones infantiles; manifiestan que el tratamiento antisifilítico actúa eficazmente sobre el estado general, la anemia, el peso y la talla de los niños, pero que jamás ocasiona modificación favorable en la hipertensión.

Müller y Hübener (9) consideran posible el origen luético de la hipertonia, dado que la sífilis puede engendrar extensas y profundas alteraciones orgánicas en los vasos sanguíneos, según lo demostraron O. Müller, Weis,, Jürgensen y Zeller (9).

Brouardel, Giroux y Bonnot (10) y Giroux y Brin (11) consideran a la sífilis como la causa principal de la hipertensión.

Bonnot (12) manifiesta que en toda hipertensión hay que pensar en la lues, por ser esta la causa más frecuente; el mecanismo patogénico es discutido.

(1) Presse Medicale, No. 21. p. 205. 1914.

(2) Amer. Jour. of. Med. Sc. p. 178. 1915.

(3) Presse Médicale, No. 22. p. 44. 1917.

(4) Arch. des Mal. du Coeur. p. 566. 1918.

(5) Arch. des Mal. du Coeur. p. 564. 1918.

(6) Berl. Kl. Woch. No. 51. p. 1205. 1919.

(7) Deut. Med. Woch. No. 40. p. 1205. 1921.

(8) Soc. de Pédiatrie de Paris. p. 311. 1924.

(9) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 149. p. 31. 1925.

(10) París Medical, 25 Agosto, 1923.

(11) Arch. des Mal. du Coeur. p. 55. 1925.

(12) Tesis de París, 1924.

Debe instituirse precozmente el tratamiento antiluéutico, pues empleado tardiamente no reditúa beneficios.

La hipertensión arterial en los heredolúeticos habría sido señalada por Hutinel, Nobecourt, Gueslier, E. y J. J. Beretervide y Genévrier, según Pellissier (1).

Magniel (2) no asigna tal importancia a la heredolues en la hipertensión infantil; en ausencia de lues u otras causas, acusa a la “herencia, verdadera fatalidad inevitable”.

Dumas (3) atribuye algunas hipertensiones a la lues adquirida.

Pellissier (4) piensa que no existe un tipo clínico especial de hipertensión sifilítica y que más lícito es hablar de “*hipertensión en los sifilíticos*”. “No tenemos la prueba formal de que haya hipertensión arterial de naturaleza sifilítica; el tratamiento antisifilítico no las cura y la mayoría de las veces ni siquiera las mejora.

Toinon (5) admite a la aortitis y a la nefritis, como patogenias de la hipertensión sifilítica.

Considera Kauffmann (6) sugestiva la enorme frecuencia de hipertensión arterial en lúeticos jóvenes; a menudo el líquido espinal revela una leve meningitis lúetica; sospecha Kauffmann, que la hipertensión en tales casos, pueda deberse a la influencia de la lues sobre la región de los centros vasomotores.

Por nuestra parte consideramos a la sífilis adquirida o heredada como una causa importante de hipertensión arterial. Creemos que la infección lúetica llega a engendrar hiperpiesis, a través de mecanismos patogénicos variados: agresión de los centros vasomotores superiores, lesiones arteriales a nivel de la aorta y carótidas etc.

Pensamos al propio tiempo que el tratamiento antiluéutico precozmente instituido puede llegar a sanar la hiperpiesis; aún instituido tardíamente en casos de hiperpiesis verdaderamente lúetica, reditúa con frecuencia beneficios apreciables. Excepcionalmente es efectivo, en hipertensiones no lúeticas, actuando en forma “inespecífica” como la ha designado el Prof. Baliña entre nosotros (7).

(1) L'hypertension arterielle solitaire. p. 65. 1927.

(2) Paris Medical. p. 229. 1924.

(3) Paris Medical. p. 26. 1924.

(4) L'hypertension arterielle solitaire. p. 75. 1927.

(5) Gaz. des Hop. No. 57. 1927.

(6) Handb. d. norm. u. path. Phys. p. 1383. 1928.

(7) Semana Médica. 1927.

La infección focal.

Refiriéndose a los focos sépticos dice Foster (1): “Mucho se ha dicho respecto a la relación entre la hipertonía y los focos sépticos. No existe un ápice de evidencia mostrando causalidad entrambos; por otra parte, no deben desconocerse los focos sépticos, pues predisponen a las degeneraciones vasculares y renales, secuelas tan frecuentes de la hipertensión permanente. Al propio tiempo, focos sépticos que asientan en las amígdalas o en la vesícula biliar, son obstáculo para la normalización de la salud. Desde este punto de vista, toda infección sea cual sea su origen debe ser seriamente atendida”.

“La eliminación de focos sépticos, dicen Allen y Sherrill (2) persigue excluir la causa primaria de la hipertensión. Sin exagerar la nota, debe buscarse cualquier fuente genuina de infección o intoxicación, ya sea una vieja lues, ya sea una colección de pus y considerarse o como causa primaria o como influencia agravante de hipertensión. Hemos visto un caso incipiente de hipertensión, aparentemente curada por la tonsilectomía pero ello seguramente solo cabe verse en hipertensión incipiente y no en viejas hipertensiones”.

Johnson y Adams (3) estudiaron tres casos de hipertensión con infección focal; la extirpación de las mismas, no ejerció influencia favorable sobre la hiperpiesis; no obstante lo cual, recomiendan la eliminación precoz de los focos sépticos.

Mc Lester (4) considera a la eliminación de todo foco séptico como parte importante del tratamiento de la hipertensión. “Dientes con abscesos apicales, amígdalas infectadas, lo mismo que otros focos sépticos deben eliminarse. No cabe dudarse que la infección desempeña un papel en los procesos que conducen a la hipertensión, pero desgraciadamente nuestra atención rara vez se dirige a buscar la infección, hasta que el daño irreparable ha sido hecho. Por consiguiente no cabe esperar gran resultado, de la eliminación de focos sépticos en pacientes con intensa hipertensión crónica”.

Dally (5) manifiesta que la hiperpiesis, aun fuera de la fase inicial puede beneficiar de la eliminación de procesos infecciosos o de factores

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 79. p. 1089. 1922.

(2) Jour. of Metab. Research. p. 450. 1922.

(3) Med. Cl. of N. Amer. Nov. 1926.

(4) Amer. Jour. Med. Sc. T. 172. p. 643. 1926.

(5) Highblood pressure. p. 118. 1927.

tóxicos. “Los focos sépticos deben buscarse y eliminarse”. “El tubo digestivo debe explorarse prolijamente y particular atención darse al estado de las encías, dientes, amígdalas, vesícula biliar, apéndice y ciego, sin olvidar otras posibles fuentes de toxinas presoras, tales como los senos nasales, el aparato auditivo y las vísceras pelvianas”.

Boston (1) consigna una casuística con la cual pretende demostrar la importancia fundamental de la infección focal en el génesis de la hiperpiesis.

Barath (2) manifiesta que en la hiperpiesia la infección de amígdalas es extraordinariamente frecuente, y Rowntree (3) declara que la hiperpiesis es rara vez controlada por la amigdalectomía.

“La infección focal en la hiperpiesia debe ser combatida, dice Sprunt (4); los dientes infectados deben extraerse y los alveolos curteados; la piórrrea debe ser enérgicamente tratada; la prostatitis debe atenderse; el estado general decidirá si se extirpan o no, las amígdalas infectadas”.

“Fué concepto muy difundido”, dicen Bell y Clawson (5) “aquel que consideraba a la hiperpiesia causada o agravada por la infección focal. Se aconsejó extirpar las amígdalas infectadas, los dientes sépticos y demás focos sépticos ocultos”.

“Tal concepto ha ido abandonándose más y más cada vez”.

Excluyen los dichos autores a la infección focal, del etiologismo de la hiperpiesia.

Keeton (6) al referirse al tratamiento de la nefritis hipertensiva, manifiesta que en un caso todos los focos sépticos fueron eliminados: absesos apiculares, sinusitis maxilar, amigdalitis supurada, pues, “no solo podían exacerbar la nefritis, sinó también precipitar la insuficiencia cardíaca a través de la acción tóxica sobre un miocardio ya agobiado”.

Gager (7) dentro de la enumeración de detalles que debe comprender el tratamiento de la hiperpiesia, consigna la eliminación de los focos sépticos.

Warr (8) manifiesta que se ha atribuído gran importancia a la infección focal en la etiología de la hipertensión, como en toda afección a

(1) Med. Jour. y Record, p. 274. 1927.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91. p. 1511. 1928.

(3) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91. p. 1514. 1928.

(4) Virginia Med. Monthly. T. 55. p. 225. 1928.

(5) Arch. of Pathology. T. 5. p. 992. 1928.

(6) Med. Cl. of N. America. T. 12. p. 145. 1928.

(7) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 90. p. 84. 1928.

(8) New Orleans Med. y Surg. Jour. T. 80. p. 822. 1928.

origen obscuro. Sobre 485 casos de hipertensión, solo 158 casos presentaron infección focal: 32,5 o.o. “No despreciamos la importancia de la infección focal, agrega; por el contrario debe eliminarse siempre en la hiperpiesia, todo foco definido de infección. No debemos esperar, ni prometer, con ello, la gran reducción de la hiperpiesis”.

En nuestro sentir la infección focal desempeña un papel muy importante en el génesis de la hiperpiesis y de los estados hipertónicos arteriales. Constituyen dichos focos sépticos fuentes de toxemia permanente y fuentes eventuales de brotes infecciosos agudos.

Gran número de dichos focos sépticos por vía toxémica engendran hipertensiones toxígenas las cuales en sus etapas iniciales de hiperpiesis toxígena funcional, benefician considerablemente, con harta frecuencia, de la eliminación del foco séptico fuente de la toxemia presora.

En la larga subsistencia de una hipertensión toxígena, esta llega hacerse de funcional, lesional y en esas etapas la eliminación del o de los focos sépticos, poco o nada influye sobre la intensidad de la hiperpiesis, pero aún en esas etapas aconsejamos calurosamente su eliminación, pues dichos focos sépticos, son causa muy frecuente de brotes infecciosos agudos graves y hasta mortales y son, al propio tiempo, la causa habitual de la toxemia urémica (1) (véase 3a. parte. Capítulo V).

En nuestro sentir:

1.º *Los focos sépticos naso-buco-faríngeos* (absesos apicales, piórrea, amigdalitis supurada, piosinusitis, etc.) pueden engendrar la hiperpiesis por vía toxémica, directa o por vía indirecta, a través de la piofagia, con autoinfestación del tubo digestivo.

2.º *Los focos sépticos apendicular y vesicular* pueden engendrar la hiperpiesis por toxemia directa o por vía indirecta a través de la infestación piógena del intestino o de la insuficiencia hepática sui generis.

3.º *La infección focal del tractus uro-genital* puede engendrar la hiperpiesis por toxemia directa o por vía refleja.

Procede por ende, en nuestro sentir, siempre que no exista contraindicación vital, eliminar en todos hipertensos, lo más precozmente posible, todo foco séptico, que sea este o nó, la causa primaria de la hipertensión. Si lo es, por serlo; si no lo es, porque no solo gravita sobre la hiperpiesis intensificándola sino que a la vez expone a los brotes sépticos agudos,

(1) M. R. Castex y N. Romano: Concepto clínico personal de la uremia. Rev. de la Asoc. Med. Arg. Nov. 1928.

de pronóstico ominoso con frecuencia y que a menudo ensombrecen densamente el porvenir en los hipertensos.

La infección tuberculosa.

Esta infección universalmente considerada—y con sobrada razón,—como la infección aguda o crónica depresora por excelencia, suele ir tanto en su localización respiratoria cuanto en otras ubicaciones, acompañada de hipertensión arterial.

Potain (1) había llamado la atención sobre algunos hechos de la tuberculosis pulmonar complicada con albúmina en las cuales la tensión arterial excedía la normal.

Marfán (1) subrayaba la existencia de tísicos con presión sanguínea superior a la normal. Brockmann y Neumann (1) habrían hecho otro tanto.

Gallavardin y Rebattu (2) describen la “forma brightica de la tuberculosis renal”; o sea la fimia renal cerrada a forma de nefritis crónica.

Nathan (3) estudia el brightismo en su relación con la tuberculosis pulmonar y Colbert (4) la hipertensión de los tuberculosos, en Francia.

Las variaciones barométricas influyen mucho sobre la presión sanguínea en la tuberculosis pulmonar: el tiempo seco y a alta presión, eleva la tensión arterial; el tiempo húmedo y a baja presión, reduce la tensión arterial en la tuberculosis pulmonar; el clima de altitud arriba de 1200 m., ejerce una acción presora en esta enfermedad (Peters y Bullock (5) Hudson (6).

Que la tuberculosis en su asiento pulmonar o en otra localización cualquiera, pueda ir acompañada de hiperpiesis es un hecho inconcuso.

Todo médico tiene ocasión de ver, muy de tarde en tarde, tuberculosis pulmonar asociada a hiperpiesis. Se trata por lo general de tuberculosis crónica productiva a tendencia-fibroesclerosa, la cual coexiste con lesiones fibroesclerosas de otras vísceras y sobre todo con lesiones arteriales de igual tipo anatómico, en cuyos casos se recoge la impresión, que no es la tuberculosis pulmonar la que engendra la hipertensión arterial, sino que esta viene originada por las lesiones coetáneas, coordinadas y no correlacionadas.

(1) Gallavardin: La tensión arterielle. p. 601. 1920.

(2) Lyon Medical. p. 1317. 1909.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 1323. 1917.

(4) Jour. de Med. et Chir. T. 90. p. 689. 1919.

(5) Arch. of Int. Med. T. 12. p. 456. 1913

(6) Brit. Med. Jour. T. II. p. 743. 1921.

Con los Dres. J. J. Beretervide y C. Llambías (1) publicamos una observación clínico-anatómica, de hipertensión arterial considerablemente intensa, en la cual, la autopsia arrojó una lesión orgánica insospechada, cual fuere, la tuberculosis caseosa de una cápsula suprarrenal.

Gallavardin (2) años atrás manifestó que la hiperpiesis no se oponía al desarrollo de la tuberculosis miliar aguda.

Agrega (3) que la tuberculosis puede originar nefritis hipertensivas y termina diciendo que es lógico admitir la posibilidad que un foco tuberculoso alejado tal como la adenopatía tuberculosa, la osteitis o artritis tuberculosa o la tuberculosis fibrosa, pueda provocar a distancia, por impregnación toxínica una nefritis hipertensiva.

Ello nos trae a la memoria una observación de nuestro servicio del Hospital de Clínicas: se trataba de un sujeto joven, con todo el síndrome clásico de la *Hipertonía maligna*: considerable hiperpiesis permanente, insuficiencia renal, azoemia intensa, neuroretinitis albuminúrica, que llegó a nuestro servicio en estado preterminal con intensa acidosis. El estudio anátomo-patológico llevado a cabo por el Profesor Joaquín Llambías, reveló una tuberculosis ganglionar mesentérico-peritoneal, con enterocolitis ulcerosa, a nivel de las cuales, el Prof. Llambías, comprobó la presencia del bacilo de Koch. El enfermo llevaba a la vez una amigdalitis supurada y una amébiasis intestinal.

En todos los casos en que hallamos asociada la tuberculosis a la hiperpiesis, dudamos siempre que la tuberculosis sea la causa real y verdadera de la hipertonia arterial. Buscamos siempre en tales casos, la responsabilidad de la hiperpiesis en otros factores coetáneos, tóxicos, lesionales o infectivos y la gran mayoría de las veces nuestra búsqueda resulta satisfactoria.

Fiebre tifoidea.

Dice Geisböck (4) que en la tifoidea la mayoría de los autores consignan tensión arterial normal o disminuida y que solo Zadek y Arnheim, dicen haber observado hiperpiesis.

Thayer (5) en 183 sujetos que habían tenido tifus, encontró una tensión arterial superior a la de sujetos que no lo habían tenido.

(1) M. R. Castex, J. J. Beretervide y C. Llambías: Rev. de la Asoc. Med. Arg. 1925.

(2) La tensión artérielle. 1920.

(3) La tension artérielle. p. 409. 1920.

(4) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 85. p. 370. 1905.

(5) Amer. Jour. Med. Sc. T. 130. p. 391. 1905.

Thayer (1) manifiesta que el tifus es precursor de la hiperpiesis.

Lemierre y Piedelievre (2) publican un caso de hipertensión paroxística en el curso de la tifoidea, que estudiaremos en la hipertensión accasional (3a. parte, Capítulo 2º).

Barach (3) manifiesta que la tifoidea fué el antecedente infeccioso más frecuente en su casuística de hipertensión; insiste algunos años después sobre esta frecuencia (4).

Escarlatina.

Mencionada por Federn (5) y por Dawson (6) en los antecedentes de la hipertensión, es una causa en nuestro sentir, de importancia fundamental, en el etiologismo de la hiperpiesia. Sobre el particular volveremos al estudiar la hipertensión en la glomerulonefritis (3a. parte. Capítulo 4º):

Difteria.

Barach (7) comprueba con frecuencia, la difteria, en los antecedentes infecciosos de sus hipertensos.

Paludismo.

Jeanselme y Dalimier (8) manifiestan que el paludismo secundario no modifica la tensión sistólica; que la tensión diastólica está generalmente disminuida en la apirexia y generalmente aumentada durante el acceso febril.

La disnea y la asfixia.

Traube en 1864, comprobó que en la asfixia experimental en animales, se producía una violenta excitación del centro vasomotor e hipertensión arterial.

-
- (1) South. Med. Jour. T. 10. p. 367. 1917.
 - (2) Soc. Med. des Hop. T. 45. p. 787. 1921.
 - (3) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 79. p. 2140. 1922.
 - (4) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91. p. 1511. 1928.
 - (5) Wien. Kl. Woch. No. 33. p. 835. 1902.
 - (6) Quart. Jour. of Med. No. 66. 1924.
 - (7) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91. p. 1511. 1928.
 - (8) Arch. des Mal. des Coeur. p. 135. 1920.

Heidenhain (1) Bayliss y Bradford (2) Tacher (3) atribuyeron los hechos a una vasoconstricción esplácnica intensa con vasodilatación pasiva a nivel de piel, músculos etc.; Gley y Quinquaud (4) admiten la coetánea vasoconstricción a nivel de la piel y músculos.

Después de la sección del nervio esplácnico la elevación tensional sería insignificante (4).

Volhard y Hülse (5) asignan importancia también al aumento de la viscosidad sanguínea en la asfixia y Searles (6) piensa que también interviene la hiperadrenalinemia por excitación refleja esplácnica.

Langerhans (7) y Hensen (8) fueron los primeros en llamar la atención sobre la hipertensión arterial en la disnea humana, hipertensión que es inconstante y que atribuyeron a la estimulación de los centros vasomotores por la sangre disneica.

En la disnea, el exceso de anhídrido carbónico en la sangre estimularía los centros vasomotores provocando vasoconstricción general y a través de esta la hipertensión (9).

Investigaciones de Kowalewsky y Adamuk, Kalierske, Fleisch, parecieron demostrar que el Co^2 no actúa sobre los centros vasomotores, sino exitando las terminaciones vasomotoras, en la periferia (9).

Luchsinger y Höber aceptan para la hipertensión en la disnea una acción dual del Co^2 ; la una sobre los centros vasomotores, la otra sobre los vasomotores periféricos (9).

Blechman (10) durante la guerra europea, observó en combatientes con heridas penetrantes del tórax, hipertensión arterial intensa, coincidiendo con accidentes asfícticos graves, que beneficiaban de la sangría.

Sobre la patogenia de la hipertensión arterial que sobreviene en el curso de diversos estados disneicos y asfícticos, volveremos al estudiar la hipertensión arterial en el asma bronquial (3a. parte. Cap. II) y en la "asistolia hipertensiva" (3a. parte. Cap. VI).

(1) Pflugers Archiv. T. 5. p. 78. 1872.

(2) Jour. of Phys. T. 16. p. 19. 1894.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 97. p. 104. 1909.

(4) Handb. d. Phys. p. 1354. 1928.

(5) Zeit. f. d. g. Exp. Med. T. 38. p. 524. 1923.

(6) Amer. Jour. of Phys. T. 66. p. 408. 1923.

(7) Zeit. f. phys. u. Diat. Ther. T. 2. p. 28. 1899.

(8) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 67. p. 436. 1900.

(9) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 307. 1924.

(10) Arch. des Mal. du Coeur. p. 570. 1918.

Gases asfixiantes.

Durante la horrible conflagración europea, la guerra química mediante los gases asfixiantes (clorados, fosgenos etc.) hizo conocer esa nueva causa de hipertensión arterial.

Parisot y Tixier (1) observaron en la fase inicial de la intoxicación por gases asfixiantes, junto con taquicardia, fenómenos respiratorios y generales, *hipertensión sistólica intensa* con hipotensión diastólica relativamente considerable; en la segunda etapa de la intoxicación, observaron junto con la bradicardia y la involución de los fenómenos respiratorios y generales (del 5.º al 8.º día) *hipotensión sistólica*, con tensión diastólica normal.

Algunos de los intoxicados por los gases asfixiantes, quedaron con *hipertensión sistólica* y expuestos a las contingencias y accidentes de la hiperpiesia. Consideran Parisot y Tixier, a la hipertensión y taquicardia como fenómenos de defensa, que solo deben tratarse con prudencia y moderación.

Piery (2) en la intoxicación por *gases clorados* hace idénticas comprobaciones, vale decir: *hipertensión transitoria* en la fase inicial, seguida de hipotensión y bradicardia.

Descarga de corriente eléctrica.

Es insólita la observación de Pfalz (3) referente a un obrero de 33 años, que sufre un accidente grave, por la descarga de una corriente eléctrica de 26.000 volts, perdiendo el conocimiento y sufriendo quemaduras. Algunos días más tarde arroja una intensa hipertensión arterial, que Pfalz atribuye al aumento de excitabilidad del centro vasomotor debido al trauma ocasionado por la corriente eléctrica de alta tensión.

Otros numerosísimos factores y procesos viscerales morbosos han sido incriminados como causas de hipertensión arterial, tales como: traumas emocionales, estados disfóricos y distímicos, afecciones orgánicas del en-

(1) Paris Medical. p. 389. 1917.

(2) Lyon Medical. 1918.

(3) Deut. Med. Woch. No. 49. p. 1647. 1922.

céfalo, afecciones dolorosas agudas, lesiones de la aorta y del corazón, alteraciones renales, disturbios digestivos, intestinales y hepáticos, ciertas formas de insuficiencia cardíaca, diversas enfermedades de la nutrición: Diabetes, obesidad y gota, endocrinosis variadas: tiroidea, suprarrenal, hipofisaria, ovárica y testicular, la menopausia, la grávido-toxicosis, etc.

Con ellos constituimos los grandes tipos clínicos de la hipertensión arterial, a cuyo estudio particularizado, dedicamos la 3a. parte de este libro.

Lo expuesto anteriormente evidencia, en nuestro sentir, lo insostenible de la doctrina etiogénica unicista de la hiperpiesis.

Esta puede no solo responder a infinidad de causas sino que con frecuencia obedece a un etiologismo complejo, o en otros términos, que en su génesis intervienen simultánea o sucesivamente, causas variadas.

Es así que consideramos a la hiperpiesis, no como una entidad clínica única, respondiendo siempre a una misma causa y a una misma patogenia, sino como una resultante plurívoca de factores causales variadísimos y de mecanismos patogénicos diversos.

Lejos de ver pues, en la hipertensión arterial una enfermedad autónoma, propia y perfectamente definida y deslindada como lo pretendió Allbutt (1), designándola “Hiperpiesia” y como lo sostiene V. Bergmann (2) llamándola “Blutdruckkrankheit” vemos en la hipertensión arterial el síntoma dominante de una serie variadísima de estados clínicos, verdaderos síndromos hiperpiésicos, hipertónicos o hipertensivos, cuya etio-patogenia tiene el clínico el deber de puntualizar en cada caso.

(1) Dis. of the arteries. 1915

(2) Die neue deutsche Klinik. 1928.

TERCERA PARTE

La Clínica de la Hipertensión Arterial

CAPITULO I

La hipertensión arterial de origen cerebral:

PSICOGENETICA Y ENCEFALO-GENETICA

SUMARIO. — I. **La hipertensión arterial psicogenética:** Influencia del tono psíquico sobre las funciones vegetativas y sobre la presión sanguínea. — Acción presora de factores morales, afectivos, emotivos. — Conceptos de diversos autores. — La hipertensión arterial emocional de la guerra. — La hiperpiesis en algunas psicosis. — Observaciones de hipertensión psicogenética. — Las olas hipertensivas provocadas por las pesadillas. — Exploración de las reacciones hipertensivas psicogenéticas. Su importancia clínica. — Diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la hipertensión psicogenética. — II. **La hipertensión arterial encéfalo-genética:** 1º Hechos experimentales y clínicos; 2º Hechos e investigaciones anatomo-clínicas; 3º La clínica de la hipertensión arterial encéfalo-genética: a) la hipertensión arterial de origen central lesional; b) la hipertensión arterial de origen central mecánico; c) la hipertensión arterial de origen central tóxico; d) la hipertensión arterial de origen central reflejo. **Apéndice:** La presión sanguínea y la hipertensión arterial en la hemiplegia.

I. — La hipertensión arterial psicogenética.

Es hecho incontestable, dice Müller (1) que las actividades afectivas y emotivas que se realizan en el cerebro a través de asociaciones variadas, son capaces de estimular o inhibir, la actividad de los órganos internos.

(1) La alegría enrojece la cara y acelera el corazón (vasodilatación). La vergüenza provoca rubefacción lacunar de la cara y la vasodilatación circunscripta puede extenderse a las regiones superiores y anteriores del tórax: "Eritema pudoris o pudoroso."

(1) Die Lebensnerven. 1924.

(1) La inquietud, el temor, la aflicción, la pena, la congoja y la angustia se traducen por palidez de la cara (vasoconstricción). El dolor moral o espiritual lleva a la secreción lacrimal y al llanto (1).

La cólera, la ira o el enojo, pueden provocar contracción de los músculos bronquiales y originar una respiración dificultosa. Durante la tensión neuropsíquica de la expectativa, suele observarse micción frecuente o imperiosa; polaquiuria y polaquisuria. La excitación a veces origina ptialismo (1).

En la angustia es frecuente la sudación coetánea y hasta puede llegarse al vómito o a la diarrea.

En el susto o miedo entran en actividad los pilo-erectores; es frecuente la midriasis; a veces origina ptialismo, otras estimula el peristaltismo intestinal y se llega a la defecación; en ocasiones estimula la micción; en muchos provoca temblores musculares y hasta parálisis fugaces: “petrificados de horror o susto” dice el vulgo.

En la risa, sin que exista un centro cerebral especial, se ponen en juego numerosos grupos musculares: el diafragma, las cuerdas vocales, los músculos de la cara y boca, que responden a grupos celulares diferentes.

El sujeto alegre y contento se caracteriza por la rapidez del curso ideatorio y la agilidad de la imaginación corre pareja con la ductilidad de los movimientos somáticos.

El sujeto triste y preocupado se caracteriza por la palabra lenta, la ideación torpe, las facciones alargadas, los movimientos corporales pesados.

La fatiga mental por esforzamiento moral o intelectual se traduce por rasgos fisionómicos inconfundibles (2).

Ejemplos todos los consignados que ponen evidencia la influencia del estado psíquico, afectivo-emotivo, sobre muy variadas funciones y órganos.

Cabe afirmarse que no existe un solo órgano supeditado al sistema neuro-vegetativo que no sea influenciado en su funcionalismo por los diversos tonos afectivos emotivos o “temples del humor” que pueden gravitar ora exaltando ora deprimiendo el bio-tono general del organismo.

Con la edad se atenúan en intensidad las proyecciones de los procesos psíquicos sobre el sistema vegetativo; así lo evidencian hechos corrientes: los viejos no sonrojan ni lloran con la facilidad del niño o del adolescente; las sensaciones de alegría o pena, de aflicción o vergüenza, no se

(1) Die Lebensnerven. 1924.

(2) L. R. Müller: Die Lebensnerven. 1924.

exteriorizan en los longevos en la forma ruidosa o explosiva de los jóvenes.

Los ejemplos precitados evidencian que todas las funciones de la vida vegetativa están supeditadas en forma ineludible, a la influencia del tono psíquico y dado que la regulación de la presión sanguínea es una función, casi con exclusivismo a cargo del sistema nervioso vegetativo, lícito es presuponer, que ella, la presión sanguínea, como todas las demás funciones del sistema vegetativo, está directamente supeditada a la influencia del tono psíquico.

Sobre el particular existen diversos trabajos en la literatura médica que a continuación consignamos, en forma sucinta.

Mosso (1) en 1899, consigna la influencia presora del susto y de la angustia.

Cramer (2) observó hipertensión arterial durante los episodios de depresión o melancolía ansiosa.

Huchard (3) menciona la hipertensión arterial por emociones repetidas o prolongadas.

Craig (4) consigna la hipertensión arterial durante la depresión melancólica.

Kornfeld (5) en uno de los primeros trabajos que se publicaron sobre la influencia del trabajo psíquico sobre la presión sanguínea, consigna la acción presora de la cólera.

Gärtner (6) y Kapsammer (6) en 1899 llaman la atención sobre la influencia de los factores psíquicos sobre la presión sanguínea.

Pilez (6) en 1900 estudia la tensión arterial en las enfermedades mentales. Comprueba hipertensión arterial en la melancolía ansiosa, en la locura circular a forma depresiva, e hipertensión paroxística, a veces considerable, durante el acceso convulsivo de la epilepsia.

Kornfeld (7) en 1899, menciona la elevación anormal de la presión sanguínea bajo la influencia del trabajo mental intenso, sobre cuyo factor insiste Bickel (8) en 1918.

(1) Die Furcht. 1889.

(2) Munch. Med. Woch. N° 6. 1892.

(3) Mal. du Coeur. T. 1. p. 57. 1899.

(4) Lancet. p. 1792. 1898.

(5) Wien. Med. Blätter. N° 30. 1899.

(6) Wien. Kl. Woch. p. 276. 1900.

(7) Wien. Med. Blätter. 1899.

(8) Jahresk. f. arztl. Fortbild. 1918.

Rumpf (1) consigna la acción presora del dolor. Sobre este factor volveremos al estudiar la hipertensión neurogénica y paroxística.

Schrumpf (2) estudia la labilidad psicógena de la presión sanguínea; se ocupa de la hipertensión psicogénica, que generalmente reviste la forma de hipertensión paroxística a raíz de emociones violentas, frecuente en neuropatas, emotivos e intelectuales, la cual hiperpiesis psicogénica paroxística suele presentarse no solo en sujetos con presión sanguínea normal, sino también dentro de la hiperpiesis permanente.

Horn (3) consigna la elevación de la presión sanguínea en las psico-neurosis traumáticas.

Schrumpf-Zabel (4) y Knauer (5) consignan a la angustia y el susto entre las etiologías de la hiperpiesis.

Allbutt (6) al estudiar la influencia de los factores psíquicos y emocionales sobre la presión sanguínea, considera que ella es mucho mayor cuando hay hiperpiesis. Cita una observación de Schrumpf altamente aleccionante y demostrativa: la emoción de ver medir su presión sanguínea, bastaba para elevarla, la cual después de una conversación tranquilizadora bajaba en un 33 o/o.

Van Ness Dearborn (7) consigna la acción presora de la ansiedad y del desagrado; atribuye la elevación tensional “a la acción ideatoria cerebral y sobre todo por trabajo voluntario de la corteza in toto”.

De Vries Reilingh (8) lanza el síndrome de “Neuro-hiperstenia” constituido por hipertensión arterial y neurastenia. El trabajo mental, los disgustos, los sustos y angustias, pueden, en los predispuestos por medio de la excitación del sistema simpático o cromafino, provocar a través de la vasoconstricción una elevación transitoria o permanente de la presión sanguínea. Esta puede luego engendrar alteraciones cardíacas, arteriales o renales coetáneas, pudiendo cualquiera de ellas dominar la exteriorización clínica.

Manifiesta Gallavardin (9) que la *hipertensión psicogénica* según los autores que la han estudiado: Goldwater, Gumprecht, Hill, Schrumpf y Zabel, es más acentuada en las mujeres, en los neuropatas, en los emotivos e intelectuales.

-
- (1) Münch. Med. Woch. p. 153. 1907.
 - (2) Deut. Med. Woch. p. 2385. 1910.
 - (3) Deut. Med. Woch. 1910.
 - (4) Münch. Med. Woch. p. 1952. 1911.
 - (5) Zeit. f. d. g. Neurol. u. Psych. T. 30. 1916.
 - (6) Dis. of the arteries. T. I. p. 70. 1915.
 - (7) New York Med. Rec. T. 90. p. 487. 1916.
 - (8) Zentralbl. f. Inn. Med. p. 384. 1918.
 - (9) La tension arterielle en clinique. p. 247. 1920.

Janowski (1) entre los diversos grupos de causas de hipertensión dedica uno a los factores psíquicos tales como el “surmenage” intelectual, las frecuentes emociones morales: penas o temores a iteración, la hiperexcitabilidad nerviosa, las frecuentes y violentas excitaciones sexuales normales y anormales.

Monakow (2) considera que la vasoconstricción que origina la hipertensión puede responder a una base nerviosa: trastornos en el dominio simpático, que tendría sus raíces en la vida afectiva. Asigna importancia grande en el génesis de la hipertensión a las excitaciones emocionales iteradas.

Liepmann (3) en su estudio sobre la fisiología de la mujer menciona entre las causas de la hipertensión arterial a las excitaciones sexuales.

Braun (4) dedica un capítulo al psiquismo en la hipertensión. Encuentra que la hipertensión permanente va constantemente acompañada de alteraciones psíquicas. Los hipertensos jóvenes arrojan precozmente peculiaridades constitucionales del psiquismo, siendo estas sobre todo pronunciadas alrededor de los cincuenta años, del “hombre climatérico” como lo llama el autor.

Fahrenkamp (5) atribuye capital importancia a tres factores psíquicos en el génesis de la hipertensión: 1.º la gran excitabilidad para los estímulos de la vida diaria; 2.º el acortamiento del sueño; 3.º la tendencia a los estados depresivos. Manifiesta Fahrenkamp que una emoción brusca, sobre una hipertensión permanente, puede elevar la presión sanguínea hasta el 50 o/o; cita como ejemplos: una conversación telefónica agitada, los malos negocios, las impresiones violentas.

De este último tipo, cita el autor, cuatro observaciones de hipertónicos, que con la noticia del asesinato de Rathenau, elevaron bruscamente su hipertensión permanente, en un 50 o/o de la cifra habitual.

Consigna Fahrenkamp (6) curvas objetivas altamente aleccionantes, que evidencian la influencia de los factores psíquicos sobre la hipertensión.

Aconseja Fahrenkamp (7) la psicoterapia: la persuasión, la sugestión en tales casos. En los emotivos, los sedantes nerviosos y en los in-

(1) Arch. des Mal. du Coeur. N° 8. p. 358. 1920.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 133. p. 129. 1920.

(3) Die Physiologie der Frau. 1922.

(4) Herz und Psyche. 1920.

(5) Brugsch Ergeb. d. g. Med. T. 5. p. 144. 1924.

(6) Die psycho-physischen Wechselwirkungen bei den Hypertonie Krankheiten. 1926.

(7) Ergeb. d. g. Med. T. 5. p. 144. 1924.

somnes, los hipnóticos del tipo de la adalina y luminal. Recuerda con justa razón una frase de Strümpell: “con cada frasco de medicamento que recetamos ejercemos una acción sugestiva”.

Kahler (1) considera fisiológica la elevación tensional que se produce por excitación psíquica más o menos intensa, siempre que dicha reacción se mantenga dentro de los lindes normales.

Piensa Kahler (1) que si la presión sanguínea, a través de leves estímulos psíquicos, se eleva a valores patológicos, debe admitirse una exagerada excitabilidad del centro vasomotor, que supedita a una irritabilidad anormal constitucional y congénita de dicho centro. A este determinismo atribuye la hipertensión transitoria de los neurasténicos. Se considera autorizado—acompañando en ello a Goldscheider—a aceptar una hipertensión permanente creada por la persistencia de los estímulos psíquicos. Cita a Rosin, quien admite que la “emoción prolongada o permanente” puede ser causa de hipertensión permanente.

Consigna Kahler, la discreta hipertensión de ciertas psicosis de carácter depresivo melancólico, observada por Pilez, Schüle, Apelt, y Gibson y se pregunta si también será psicogénica?

Kylin (2) considera innegable que los factores emocionales son capaces de engendrar hipertensión. Cita a Klemperer quien observó con frecuencia hipertensión arterial entre los desertores rusos durante la guerra europea. Sospecha Kylin (2) que en la patogenia de la Hipertonía psicógena intervienen los electrólitos y las increciones.

Para Goldscheider (3) es incontestable que la excitación neuro-psíquica y la predisposición constitucional, pueden ser causas de hipertonía arterial permanente y asigna importancia fundamental a la psicoterapia en el tratamiento de los hipertensos, en quienes hay que prevenir “la hipocondria de la hipertensión”.

Alvarez (4) y Lord Dawson (5) consignan a los factores psíquicos entre las causas de la hiperpiesia.

“Los shocks repentinos, las emociones violentas, son capaces, dice Dally (6) de elevar la presión sanguínea a cifras extraordinariamente altas; la preocupación continúa y la ansiedad prolongada ejercen intensa acción vasoconstrictora, que persistiendo largo tiempo favorecen

(1) *Erg. de Inn. Med.* T. 25. p. 359. 1924.

(2) *Die Hypertonie Krankheiten.* p. 99. 1926.

(3) *Centralbl. f. Inn. Med.* p. 408. 1926.

(4) *Arch. Int. Med.* T. 24. p. 381. 1920 y T. 31. 1923.

(5) *Brit. Med. Jour.* p. 1161. 1925. *Proc. Roy. Soc. Med.* No. 8. 1926.

(6) *High. blood. pressure.* p. 96. 1927.

“ las lesiones de las paredes arteriales ”. “ ... En la neurosis ansiosa hay “ con frecuencia, hipertensión arterial ”.

Para que traumas psíquicos engendren hipertensión debe existir predisposición del sistema hemodinámico, dice Gelman (1).

En el editorial (2) sobre “ los factores psíquicos y emotivos en las afecciones orgánicas ”, se cita a Huchard, Pal, Glaser, para quienes “ la hipertensión arterial es en su origen una neurosis ”.

La mayoría de los autores precitados consideran incontestable la influencia presora de los factores psíquicos, y les asignan importancia grande en el génesis de la llamada “ Hipertensión esencial ”.

En los sujetos a gran actividad mental, a intensa tensión intelectual sostenida, a gran esfuerzo mental prolongado, con grandes preocupaciones y angustias, la hipertensión arterial es particularmente frecuente.

Barath (3) admite también la posibilidad que factores psíquicos a iteración, en ciertas y determinadas circunstancias, lleven a la fijación de hipertensiones transitorias y originen hipertensiones estables.

Leschke (4) insiste respecto a la gravitación de las influencias psíquicas sobre la presión sanguínea normal y sobre la hiperpiesis. Manifiesta que sujetos normales, bajo la excitación psíquica prolongada pueden arrojar hipertensiones considerables; ello fué observado, con suma frecuencia, entre los combatientes del frente, quienes arrojaron hipertensiones a veces considerables.

En los predispuestos, dicha hipertensión es capaz de persistir, de prolongarse y hasta de instaurarse definitivamente, bajo forma del síndrome de Hipertonia genuina, dice Leschke.

La gran conflagración europea ha suministrado hechos interesantes sobre hipertensión arterial psicogenética.

Menard (5) Du Castel (6) Etienne y Richard (7) Aubertin (8) en Francia, han dedicado trabajos a la Hipertensión emocional de la guerra; en ellos se evidencia en forma inconcusa la influencia presora del trauma emocional.

Lo propio hicieron en Alemania, Fr. Müller (9) y Kammerer y Molitor (10). La mayoría de los casos de hipertensión intensa figuran entre

(1) Zeits. f. Kl. Med. T. 106. p. 320. 1927.

(2) Presse Medicale. No. 17. p. 260. 1928.

(3) Deut. Med. Woch. No. 44. p. 1834. 1928.

(4) M. Hirsch: Handb. de Inn. Sekr. T. III. p. 1119

(5) Acad. de Med. de Paris. p. 301. 1916. Arch. des mal. du Coeur. p. 336. 1917.

(6) Soc. Med. des Hop. p. 63. 1917. Arch. des Mal. du Coeur. p. 336. 1917.

(7) Soc. Med. des Hop. 20 Dic. 1918.

(8) Soc. Med. des Hop. p. 53. 1918.

(9) Münch. Medis. Woch. 1917.

(10) Centr. f. Inn. Med. p. 762. 1917.

— Munch. Med. Woch. No. 26. p. 849. 1917.

los combatientes que ocupaban las posiciones de mayor peligro, donde la angustia y la emoción alcanzaban el máximo de intensidad.

Alexander (1) consigna la elevación de la presión sanguínea en la melancolía aguda y la hipertensión arterial en la demencia senil.

Errebuske (2) observó el aumento frecuente de la presión sanguínea en la locura maniaco-depresiva y en la demencia precoz en los períodos de agitación maniaca; con la remisión de esta última se normalizaba la tensión arterial. Sugiere que ambos fenómenos: hipertensión arterial y agitación maniaca obedecen a una causa común: una toxemia ignota.

Bonsfield (3) encuentra por lo general, hipertensión arterial en la neurosis ansiosa.

Es posible que la hipertensión arterial tan frecuente en los estados depresivos y ansiosos, sea psicogenética, pero es también posible que ella, por lo menos en parte, responda a la toxemia ignota que engendra dichos estados depresivos ansiosos.

Entre las observaciones que figuran en la literatura médica como casos de hipertensión psicogenética, hay más de uno que no es tal! Consignamos a continuación algunos, que nos parecen paradigmas inconcisos de este tipo clínico:

Observación de Pilcz (4): sujeto, sufre un trauma en la región occipital que deja como secuelas una depresión ósea y cicatriz muy dolorosa. Al presionar sobre la cicatriz—que era sumamente dolorosa—o al intentar hacerlo, el sujeto hacía muecas y se ponía ansioso. La tensión arterial que era constantemente de 150 mm. de Hg., se elevaba a 180 mm. Hg., cada vez que se le anunciaba que se iba presionar la cicatriz; la cifra de 180 mm. de Hg., no era excedida al presionar la cicatriz. Para Pilcz su observación, es una verdadera demostración experimental de la existencia de la hipertensión psico-genética.

Observación de O. Müller (5): sujeto de tipo pánico artrítico, con 280 mm. de Hg. de tensión arterial y episodios a iteración de edema agudo de pulmón. El reposo en cama y el tratamiento medicamentoso, no logran modificar la enorme hipertensión arterial. Un día confiesa el sujeto, haber ofendido gravemente a su esposa. Esta es llamada e informada de la situación. Una conversación conyugal íntima, soluciona fa-

(1) Lancet. p. 18. 1902.

(2) Boston Med. y Surg. Jour. p. 385. 1917.

(3) Practitioner. p. 266. 1918.

(4) Wien. Kl. Woch. p. 276. 1900.

(5) Die Capillaren d. menschl. Oberflaeache. p. 120. 1922.

vorablemente el pleito pendiente. La hipertensión de 280 mm. de Hg., cae como por ensalmo a 150 mm. de Hg. y varios meses más tarde, se mantenía en 130 mm. de Hg.

Observación de Dally (1): sujeto de 57 años, casado con mujer de 27 años. Siendo alcoholista crónico antes del matrimonio, promete ser abstemio en lo por venir, para conquistar a su futura esposa. Desplegaba vida de trabajo activo. Un día al regresar de Londres al pueblo cercano, donde habitada, ingiere en la estación del ferrocarril una copa de bebida alcohólica. Al penetrar en su casa, la esposa le huele olor a alcohol y se produce una violentísima escena entre ambos cónyuges. El marido se indispone bruscamente; se ve obligado a ponerse en cama. El colega llamado, comprueba en tres mediciones espaciadas una hipertensión de 265 mm. de Hg.; ordena reposo absoluto, hielo a la cabeza y calomel per os. Al día siguiente la hipertensión había desaparecido: la presión sanguínea era normal.

Hemos tenido oportunidad de observar un caso inconcurso de hipertensión psicogenética: se trataba de un sujeto de 60 años, que atendíamos de años atrás, arrojando siempre una presión sanguínea normal; a raíz del deceso de un hijo, al que quería entrañablemente, sobreviene un estado de depresión melancólica aguda acompañada de intensa hipertensión, rebelde a los recursos psicoterápicos y medicamentosos esgrimidos, la cual hipertensión desapareció espontáneamente junto con el estado depresivo, cuando el sujeto se resignó a su desgracia y el tiempo borró la violenta emoción causada por el hijo desaparecido.

La influencia de los factores emocionales sobre la presión sanguínea no solo se hace efectiva durante la vigilia, sino que ella puede llevarse a cabo también durante el sueño anormal.

Katsch y Pansdorf (2) manifiestan que las pesadillas pueden provocar hipertensión paroxística, aun en sujetos en los cuales la presión sanguínea ha descendido durante el sueño.

Mc William (3) declara que las pesadillas en los arteriales o hipertensos, pueden desencadenar hipertensiones agudas las que en segundos o minutos pueden originar graves accidentes.

Consigna dos observaciones en arteriales: en la primera, la presión sanguínea durante la vigilia era de 130 mm. de Hg., y durante una pesadilla ascendió a 200 mm. Hg.; en la segunda, se trataba de un sujeto cuya tensión arterial durante la vigilia era de 120 mm. de Hg.; durante

(1) High blood pressure. p. 72. 1927.

(2) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 13. p. 223. 1923.

(3) Brit. Med. Jour. 22 Dic. 1923.

un sueño intranquilo ascendió a 140 mm. de Hg., y seis horas después de dormir con pesadillas, llegó a 182 mm. de Hg.

Descartados los factores morales, afectivos o emotivos en la vigilia, como se desprende de la lectura del trabajo original, cabe atribuir las pesadillas en ambos sujetos, no a un determinismo psicogenético, sino a mecanismos somatogenéticos, en cuyas condiciones, la autotoxicosis es la causa habitual, la cual pudo coetáneamente engendrar ambos fenómenos morbosos: las pesadillas y la hiperpiesis aguda.

En el Congreso de Medicina Interna de Wiesbaden de 1907 Weber afirmó y Klemperer confirmó, que en plena hipnosis la idea de realizar un esfuerzo corporal, sin la menor ejecución del mismo, elevaba la presión sanguínea.

Lenk (1) manifiesta haber provocado hipertensión arterial por influencia hipnótica.

Todo médico que asiste hipertensos durante un tiempo más o menos largo, y que hace en ellos un estudio prolijo e iterado de su presión sanguínea, levantando “las curvas de la hipertensión”, se orienta acabadamente respecto a la repercusión de los factores morales, afectivo-emotivos, de todo género, sobre la hipertensión.

Es corriente observar, en sujetos con presión sanguínea normal o con hipertensión, las “olas hipertensivas” desencadenadas por traumas emocionales, olas hipertensivas que con frecuencia arrojan cierto paralelismo, con la levedad o intensidad, con la fugacidad o persistencia del trauma emocional.

De la existencia o ausencia de dichos brotes hipertensivos agudos, del grado de intensidad y duración de los mismos, cabe inferirse el grado de excitabilidad de los centros vasomotores en cada sujeto, que puede también explorarse, como lo aconsejan Schrumpf y Zabel (2) o por medio de la llamada “Psico-reacción” de Barath (3).

La ausencia de reacción hipertensiva o la insignificancia y fugacidad de la misma, implican centros vasomotores poco excitables y por ende, perspectivas halagueñas para el porvenir.

La existencia de reacciones presoras violentas, implica excitabilidad exagerada, constitucional o adquirida de los centros vasomotores.

Tales sujetos son candidatos a la hiperpiesis.

Si se quiere, puede considerárseles como hipertensos latentes, pero estimo más propia la designación de “sujetos predispuestos a la hiper-

(1) Deut. Med. Woch. p. 1080. 1920.

(2) Münch. Mediz. Woch. p. 1952. 1911.

(3) Deut. Med. Woch. 1928.

piesis''. En ellos, una trivialidad aparente, una causa presora cualquiera, basta para desencadenar la hipertonia arterial.

De la breve exposición clínica hecha, se infiere el diagnóstico de la hipertensión psicogenética.

El pronóstico de este tipo clínico viene condicionado por dos factores: 1.º *el causal*: si accesible o no; dolores morales, traumas emocionales, preocupaciones de índole variada, etc.; 2.º *la duración de la hiperpiesis*: si de breve aparición o de larga subsistencia, pues si las primeras son funcionales, en su persistencia prolongada pueden hacerse lesionales, fijando definitivamente la hipertonia arterial.

El tratamiento de la hipertensión psicogenética varía según se trate de una hiperpiesis aguda o persistente.

Si aguda: la psicoterapia y los sedantes nervinos, dan rápidamente cuenta de la anormal reacción tensional.

Si persistente el tratamiento es más complejo.

La clinoterapia prolongada, si posible con aislamiento en el campo o en sitio bien aereado, asoleado y agradable, constituye a veces un recurso soberano, apologizado por Allbutt (1) años atrás y aconsejado con entusiasmo recientemente por Fahrenkamp (2) y Bernard, Desbucquois y Falguiere (3).

No basta una mera clinoterapia; ella debe involucrar con un reposo físico completo, el reposo mental más completo y absoluto posible.

Huelga insistir, sobre las ventajas de incorporar una dietética hipotóxica o atóxica, completada con la catarsis fisiológica, a fin de prevenir la gravitación de factores autotoxicósicos en el sostenimiento de la hipertensión psicogenética pura.

La balneoterapia, y la hidroterapia son recursos eficaces que a menudo conviene explotar en estas condiciones.

Con frecuencia es útil y en ocasiones indispensable, el empleo de los sedantes nervinos, apologizados en los últimos años en Alemania por Goldscheider, Fahrenkamp y von Bergmann.

Los viejos bromuros y valerianas, pueden ser asociados o sustituidos con ventajas, por los medicamentos modernos del tipo de la adalina, medinal, luminal etc.

En buen número de estos enfermos, resulta ser la psicoterapia un recurso eficazísimo e indispensable.

El éxito del mismo, depende principal, sinó exclusivamente del mé-

(1) Diseases of the arteries. 1915.

(2) Erg. d. g. Med. T. 5. 1924.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 901. 1928.

dico. La persuasión, la convicción deben ser esgrimidas inteligente y pacientemente. Con competencia especial, pueden llegarse a elucidar, en ciertos casos, complejos Freudianos recónditos, principalmente en lo que atañe a excitaciones sexuales no satisfechas.

El psico-análisis, la sugestión, la re-educación, todos los medios, en suma, de sugestión persuasiva de que dispone la perspicacia del médico, suelen redituár éxitos grandes y a veces completos.

Los recursos precitados bastan en la hipertensión psicogenética para conseguir—la mayoría de las veces—dominar el mal y hasta hacerlo desaparecer.

Esos sujetos, son predispuestos a la hipertensión permanente, debido a la excitabilidad aumentada de sus centros vasomotores, la cual puede responder a condiciones constitucionales—contra las cuales poco o nada podemos—o a factores adquiridos, contra los cuales mucho cabe hacer y mucho cabe esperar.

Contra las condiciones constitucionales solo podrá luchar el médico, con algunas probabilidades de éxito, si cuenta con la ilimitada docilidad y absoluta obediencia del paciente o sea, que este se substraiga en absoluto, a la influencia—presora en él—de toda impresión o excitación afectiva, emotiva, moral o sexual, violenta. Ello nunca es fácil; siempre es difícil y en ocasiones imposible.

II. — La hipertensión arterial encéfalo-genético.

Estudiaremos sucesivamente:

- 1.º Los hechos experimentales y clínicos.
- 2.º Las investigaciones anatomo-clínicas, sobre las cuales se funda la creación de este tipo clínico.
- 3.º La clínica de la hipertensión encefalo-genética.

1.º — *Hechos experimentales y clínicos.*

François Frauck (1) en 1877, habría observado en la compresión del cerebro en el perro, trastornos respiratorios, disminución de la frecuencia del pulso y elevación de la presión sanguínea.

Budge (2) en 1872, excitando los pedúnculos cerebrales, habría observado elevación de la tensión arterial.

(1) Parisot: Soc. de Biol. de Paris. p. 939. 1909.

(2) Handb. d. norm. u. pathol. Phys. T. I. p. 1340. 1928.

Naunyn y Schreiber (1) en 1881 observaron durante la compresión cerebral la elevación de la presión sanguínea, la cual no sobrevénía después de seccionar la médula a la altura del atlas (2).

Bechterew y Mislawsky (2) en 1886 comprobaron elevación de la presión sanguínea en la excitación de la cápsula interna.

Cushing (3) en 1901, 1902, 1903, estudia clínica y experimentalmente la influencia de la compresión cerebral sobre la presión sanguínea.

Comprueba la elevación de la presión sanguínea en el aumento experimental de la presión intracraneana, así como dicha elevación, en ciertos estados cerebrales con aumento rápido de la tensión endocraneana (hemorragias por ejemplo).

Atribuye la hipertensión arterial en la compresión cerebral aguda a la excitación del centro vasomotor por isquemia, interpretación negada por Burton Opitz y Eduard (4).

Ella—el aumento de la presión sanguínea—no se produce después de seccionar la médula al nivel del atlas o después de cocainizar la médula en la región del 4.º ventrículo.

Stewart en 1906 (5) describe el síndrome cerebral típico producido por la isquemia o anemia encefálica experimental.

Eyster, Burrows y Essick en 1909 (6) comprueban la hipertensión arterial por hipertensión craneana en el perro, que atribuyen a la vasoconstricción a nivel del intestino, del riñón y de las extremidades.

Lafitte, Dupont y Maupetit (7) en 1905, demuestran experimentalmente en perros, que el aumento de la presión en el líquido laberíntico y sobre todo en el líquido céfalo-raquídeo, origina una elevación de la presión sanguínea de intensidad en relación directa con el grado de hipertensión provocada por la inyección de líquidos o de gases en el interior de la caja cráneo-raquídea.

Parisot en 1909 (8) realizó investigaciones de fisiología normal y patológica a fin de precisar la influencia ejercida por la presión del líquido espinal sobre los centros vasomotores del eje encefalo-medular. Ob-

(1) Cushing: Amer. Jour. Med. Sc. T. 125. p. 1017. 1903.

(2) Handb. d. norm. u. pathol. phys. T. 1. p. 1349. 1928.

(3) Bull. John. Hopk. Hosp. T. 12. p. 290. 1901.

— Mitteil. ans den Grenzgeb. T. 9. p. 773. 1902.

— Amer. Jour. Med. Sc. T. 124. p. 317. 1902.

— Amer. Jour. Med. Sc. T. 125. p. 1017. 1903.

(4) Wien. Med. Woch. T. 66. p. 505. 1916.

(5) Jour. Exp. Med. N. York. T. 8. p. 289. 1906.

(6) Jour. Exp. Med. N. York. T. 11. p. 489. 1909.

(7) Soc. de Biol. de Paris. p. 677. 1905.

(8) Soc. de Biol. de Paris. p. 939. 1909.

servó que en las afecciones del sistema nervioso central, sobre todo en los procesos encefálicos tales como los tumores, reblandecimientos, hemorragias meníngeas y meningitis cerebrales y cerebro-espinales, se elevaba, a veces en forma considerable, la presión del líquido céfalo-raquídeo y en la mayoría, se elevaba coetáneamente la presión sanguínea. Evacuando el líquido espinal hasta alcanzar una presión más o menos normal, la tensión arterial caía hasta la normal y aún por debajo. De todo lo cual infiere Parisot que la hipertensión céfalo-raquídea es capaz en ciertos casos de provocar per se una elevación de la presión sanguínea, que puede disminuir y hasta desaparecer, cuando la presión del líquido céfalo-raquídeo baja a la normal.

Robinson en 1910 (1) consigna el aumento de la presión sanguínea en las etapas iniciales de la meningitis epidémica, en las exacerbaciones de la fenomenología morbosa, en etapas tardías de la afección o cuando esta revista un curso crónico.

Gray y Parsons (2) observan en el niño, y lo confirman experimentalmente en el perro anestesiado, que la punción de la duramadre provoca intensa elevación de la presión sanguínea. Al propio tiempo observan que la salida del líquido espinal determina primero una elevación de la tensión arterial seguida de descenso ulterior de la misma.

El efecto depresor de la salida de líquido espinal por la punción lumbar, había sido anteriormente observado por Dupont y Maupetit (3) en Francia y por Gramegna (4) en Italia.

Ranson y Billingsley (5) estudian experimentalmente las reacciones vasomotoras en la excitación del piso del 4.º ventrículo. En seis gatos comprueban que la excitación eléctrica del punto que llaman presor origina considerable hipertensión y la del punto que llaman depresor considerable hipotensión arterial. Dejan en suspenso si dichos fenómenos tensionales reaccionarios responden a la excitación de vías o centros vasoconstrictores y vasodilatadores.

La opinión más difundida en la actualidad, es que dichas reacciones responden a la excitación, no de centros, sino de vías vasomotoras que atraviesan esa región.

Roger (6) consigna en 1917, los resultados alcanzados en sus experiencias estudiando la influencia de la compresión cerebral y de las em-

(1) Arch. of. Int. Med. p. 482. 1910.

(2) Quart. Jour. of Medec. 1912.

(3) Soc. de Biol. de Paris. p. 677. 1905.

(4) Riv. Crit. di Clin. Med. No. 6. p. 81. 1909.

(5) Amer. Jour. of. Phys. T. 41. p. 85. 1916.

(6) Arch. de Med. Exp. et Anat. Path. p. 591. 1917.

bolias cerebrales sobre la presión sanguínea. La embolia cerebral experimental produce marcadas modificaciones de la tensión arterial.

Inicialmente se produce un leve descenso tensional seguido de un ascenso. Atribuye ambos fenómenos a la excitación cerebral, la cual repercutiría sobre diferentes órganos y principalmente sobre las suprarrenales. Para Roger, esta intervención secundaria de las suprarrenales, explicaría la subsistencia de la hipertensión, pues en los animales surrenalectomizados, el ascenso tensional pronto se transforma en hipotensión. Cree Roger, que sus experiencias, permiten demostrar la intervención de las suprarrenales en el mantenimiento de la hipertensión durante ciertas apoplejías, opinión del sabio fisiólogo francés, que no compartimos.

Lieber (1) llama la atención sobre la importancia clínica del estudio comparado de la hipertensión arterial y la disminución de la frecuencia del pulso, en las lesiones intracraneanas. Según sus observaciones, aquellos casos de lesiones intracraneanas que arrojan hipertensión arterial progresiva y disminución progresiva de la frecuencia de pulso, implican hipertensión craneana progresiva.

Gallavardin (2) cita a Kocher, Hill y Cushing, los cuales experimentalmente habrían demostrado que la compresión cerebral aguda, por hemorragia intra o extradural, es frecuentemente acompañada de elevación de la presión sanguínea.

La elevación de la presión sanguínea en la excitación directa o indirecta del diencéfalo, ha sido comprobada por diversos experimentadores alemanes.

Karplus y Kreidl (3) excitando en el gato el diencéfalo, las inmediaciones de la caverna gris del 3er. ventrículo y la región del cuerpo hipotalámico de Luys, provocaron vasoconstricción general y elevación de la presión sanguínea.

Estos mismos experimentadores (4) insisten que la hipertensión por vasoconstricción provocada en la excitación de los centros hipotalámicos, es genuinamente diencefálica, sin intervención alguna de la hipófisis y de las suprarrenales, pues la extirpación previa de estas endócrinas, no impide la aparición de hipertensión por excitación del hipotálamo.

Roberts (5) piensa haber demostrado que los centros vasomotores y cardioinhibidores son directamente estimulados por una leve disminución en la provisión de sangre; (interrupción de la circulación, en las

(1) *Annals of Surgery*. T. 67. p. 51. 1918.

(2) *La tensión arterielle en clinique*. 1920.

(3) Müller: *Die Lebensnerven*. p. 82. y 191. 1924.

(4) *Arch. für die ges. Physiol*. T. 215. p. 667. 1927.

(5) *Jour. of Phys.* T. 59. p. 99. 1924-25.

arterias carótidas) dicha inhibición llegaría a veces hasta anular la hipertensión provocada por vasoconstricción.

Coombs (1) provocando anemia bulbar interrumpiendo la circulación en las arterias vertebrales, encontró una hipertensión arterial máxima, que no se lograba exceder recurriendo al empleo de agentes presores que actúan sobre el sistema vascular periférico.

Diversos autores han supeditado la hipertensión arterial provocada experimentalmente, a través de la compresión cerebral, de las embolias cerebrales, de la anemia cerebral etc. a la descarga adrenalínica secundaria a la excitación cerebral.

Pero como muy bien lo dicen Honssay y Molinelli (2): “Todas estas experiencias demuestran que la anemia cerebral excita a la vez los centros vasomotores y el centro adrenalino-secretor el cual por vía del esplácnico, puede producir efectos nerviosos y humorales.

2.° — *Hechos e investigaciones anátomo-clínicas.*

Biscous y Mercier (3) estudian las modificaciones del pulso y de la presión sanguínea en el soldado de combate, durante la guerra europea, a raíz de los traumas sobrevenidos por estallidos de obuses.

Ni los contusionados, ni los afectados de shok emocional arrojaron modificaciones tensionales de significación. En cambio los soldados víctimas de verdadera conmoción cerebral arrojaron discreta taquicardia y marcada elevación de la presión sanguínea.

Moutier (4) estudia la elevación de la tensión arterial sobrevenida en los heridos cráneo-encefálicos de guerra; atribuye la hipertensión arterial a una hiper-epinefria de origen traumático cerebral (interpretación que no aceptamos) y supedita a la hiperpiesis, el edema agudo pulmonar a menudo mortal, que con frecuencia sobrevenía en estos heridos.

Segerath (5) observó hipertensión arterial, durante la guerra europea, en soldados con traumas cráneo-cerebrales, que Kahler (5) atribuye a un determinismo cerebral central.

Fahr (6) atribuye ciertos casos de hipertonia arterial a alteraciones de las arterias cerebrales.

(1) Amer. Jour. of Phys. T. 71. p. 131. 1924-25.

(2) Rev. de la Soc. Arg. de Biol. p. 426. 1925.

(3) Arch. des. Mal. du Coeur. p. 336. 1917.

(4) Presse Medicale. 28 Febrero 1918.

(5) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 304. 1924.

(6) Virchows Archiv. T. 239. p. 41. 1922.

Riebold y Lippmann (1) consideraron a la arteriosclerosis de la base del cerebro como la causa de la hipertensión arterial, sobre todo cuando la arteriosclerosis se localiza en las inmediaciones de los centros vasomotores.

Munk (1) atribuye la primera etapa de la hiperpiesis que llama "*fase neurasténica*" a la excitación de los centros vasomotores y para la segunda etapa que llama "*fase de esclerosis cerebral hipertónica*" responsabiliza a la esclerosis de las arterias cerebrales.

Paillard (2) publica con el nombre de "Hipertensión arterial de origen central" el estudio anatómico de un caso clínico publicado (3) anteriormente con Josué. Hubo una hemorragia del istmo del encéfalo con trastornos respiratorios e hipertensión arterial terminal. Al ingreso el pulso parecía de tensión normal; ocho horas más tarde y una hora antes del deceso, el pulso era tenso, con 80 pulsaciones; el Potain acusó 26 cm. de Hg. Atribuye Paillard la hipertensión terminal a la excitación de los centros vasoconstrictores vecinos.

La aparición de hipertensión arterial y la intensificación de una hiperpiesis, durante el curso o a raíz de un ictus es un hecho clínico incontestable.

Lo consigna B. Shaw (4) y Kahler (5) cita los casos de Horner, Gibson y de observación personal.

Todos estos autores, lo mismo que Pal (5) imputan la hipertensión la intensificación de la hiperpiesis o en tales condiciones, al aumento de la presión intracraneana.

Interesante es el caso citado por Gelmann (6) de una mujer con ictus a iteración, en la cual, cada ictus provocaba hipertensión arterial que luego desaparecía.

Liebermeister (7) consignó un caso de hipertensión arterial que atribuyó a la encefalitis crónica inflamatoria.

Kauffmann (8) y Goldstein (8) observaron varios casos de hipertensión arterial que imputaron a igual filiación.

Leschke (3) manifiesta que en la encefalitis letárgica la presión sanguínea arroja oscilaciones francas y que suele presentarse hipertensión

(1) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 305. 1924.

(2) Jour. Med. Français. p. 66. 1927.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 1030. 1908.

(4) Hyperpiesis. p. 144. 1922.

(5) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 304. 1925.

(6) Zeit. f. Kl. Med. T. 106. p. 320. 1927.

(7) Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 246. 1925.

(8) Handb. d. norm. u. path. Phys. T. 1. p. 1383. 1928.

(9) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1120.

permanente, la cual puede persistir una vez cesado el período letárgico. Consigna dos interesantes observaciones clínicas que resumimos a continuación: 1.º mujer de 39 años,, con fiebre, cefáleas, dolores en brazos; al cabo de ocho días: diplopia, hipersomnia, hipo; hipertensión permanente: 185 - 105 mm. de Hg.; luego parkinsonismo: temblores, rigideces, etc.

2.º Mujer de 58 años, con cefáleas intensas y fuertes dolores en extremidades, confusión mental, apatía hiperreflexia, Babinski, ligera ataxia, imposibilidad para ponerse de pie y deambular; mioclonias en cara y manos; hipertensión arterial: 180 - 130 mm. de Hg.

Bordley y Baker (1) estudian el sistema nervioso central en un número reducido de hipertensos y al propio tiempo en otros sujetos con presión sanguínea normal.

En el grupo de los hipertensos hallaron constante y definida arteriosclerosis a nivel de los centros nerviosos, lesiones que no encontraron en los sujetos testigos no hiperpiésicos.

Piensau Bordley y Baker (1) que sus investigaciones anátomo-histológicas apoyan la ley fisiológica establecida por Anrep y Starling en 1925: "la reducción en el aporte sanguíneo al cerebro, probablemente al "centro vasomotor, determina una elevación compensadora de la presión sanguínea".

Rehwood (2) publica una interesante observación clínico-anatómica. Se trataba de una hipertensión arterial permanente (230 a 170 mm. de Hg.) en una niña de once años, con nefropatía de tipo inflamatorio e insuficiencia renal; en el coma terminal, de veinticuatro horas de duración, la hipertensión arterial alcanzó la cifra de 290 mm. de Hg. La autopsia arrojó: edema cerebral, intensa arteriosclerosis de todos los grandes y pequeños vasos cerebrales, sobre todo a nivel de las arterias de la base y el examen histológico reveló profundas lesiones esclerosas de todas las arterias en las diferentes regiones del cerebro.

Rühl (3) realiza investigaciones anátomo-histológicas en el cerebro de hipertensos y manifiesta: "Es importante consignar que en todos los "casos de hipertensión crónica, con extensa arteriolo-esclerosis renal y "del sistema esplácnico, fueron encontradas graves lesiones esclerosas "de las pre-arteriolas y de las grandes y pequeñas arterias del istmo "del encéfalo". A nivel de las arterias que nutren los centros circulatorios del bulbo y la base del 4.º ventrículo no se encontraron lesiones

(1) Bull. John. Hopk. Hosp. T. 38. p. 320. 1926.

(2) Arch. des Mal. du Coeur. p. 354. 1927.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 156. p. 129. 1927.

semejantes. En el bulbo nunca se encontraron alteraciones anatómicas imputables a defectos de irrigación arterial. El centro circulatorio bulbar en la hipertensión esencial estaba morfológicamente intacto.

Correspondiendo a las graves lesiones arteriales del istmo del encéfalo, se hallaron casi con absoluta constancia focos hemorrágicos y de reblandecimiento, de tamaño variable, en parte solo accesibles al microscopio. El tipo de las lesiones vasculares del cerebro, era diferente de las lesiones arteriosclerosas de otros territorios.

Consideramos a estas investigaciones anátomo-histológicas de Rühl de capitalísima importancia, pues el autor imbuido de las viejas nociones anátomo-fisiológicas sobre los centros circulatorios y vasomotores y desconociendo—ello se infiere de la lectura del trabajo original—las importantísimas aportaciones modernas, experimentales y clínicas, que han transportado los centros vasomotores, antaño ubicados en la región bulbar, a las regiones del hipotálamo, del tercer ventrículo y hasta del striatum, subraya la perfecta integridad del bulbo—a cuyo nivel hoy día no se ubican los centros vasomotores superiores—y consigna la casi constancia y considerable intensidad de las lesiones hemorrágicas y de reblandecimiento de origen arterial a nivel del istmo del encéfalo, precisamente en los sectores cerebrales, a cuyo nivel hoy día se admite que asientan los centros vasomotores superiores, merced a las innúmeras aportaciones de índole experimental y clínico y a las conquistas de la fisiología y fisiopatología experimental, realizadas en los tres últimos lustros.

Entendemos que la serie de hechos expuestos, los unos de índole experimental, en el hombre y en el animal, los otros de índole clínico y clínico-anatómico, permiten vizlumbrar mecanismos diversos, a través de los cuales puede originarse la hipertensión arterial de origen central o cerebral, como la llama Kahler (1) o la hiperpiesis encéfalogenética como la designamos nosotros.

Teniendo en cuenta los numerosos hechos arriba consignados cabe lícitamente aceptar la clasificación que hace Kahler (1) de la hipertonía arterial central o cerebral, la que divide, según los determinismos patogenéticos en juego en cuatro tipos clínicos: 1.º Lesional; 2.º Mecánico; 3.º Tóxico; 4.º Reflejo, que estudiaremos sucesivamente.

(1) Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

3.º — *La clínica de la hipertensión arterial encéfalo-genética.*

Stone (1) admitió dos tipos de hipertensión arterial, causadas la una por lesiones cardíacas u orificiales, la otra de origen cerebral; ni los argumentos con que las fundamenta, ni aquellos con que las diferencia son convincentes ni probatorios.

Gelman (2) admite la “Hipertensión cerebrógena”. Considera incontestable que afecciones orgánicas del sistema nervioso central de origen luético o arterioesclerósico, pueden originar hipertensión. Agrega que cabe tenerse en cuenta dos mecanismos patogénicos eventuales: 1.º el de mera coincidencia, en contra de lo cual depone la gran frecuencia de dicha asociación; 2.º que la hipertensión sea engendrada por la encéfalopatía, la cual solo en ciertas y determinadas localizaciones es capaz de originar la hiperpiesis.

Siguiendo a Kahler estudiaremos sucesivamente la hipertensión arterial central o cerebral, de origen lesional, mecánico, tóxico y reflejo.

A. — La hipertensión arterial de origen central lesional.

Es la hiperpiesis engendrada por alteraciones morbosas anatómicas de la substancia nerviosa, a nivel de o en las proximidades del o de los centros vasomotores superiores.

La consideramos muy frecuente.

Y pensamos que a ella se deban las hipertensiones crónicas, que se han fijado, vale decir, que a través de su subsistencia funcional más o menos larga, se han hecho lesionales.

Puede existir *ab initio* como tal, en más de un caso de hiperpiesis. Y puede ser la consecuencia o resultante de la hipertensión arterial tóxica, funcional o mecánica central. Si estas, *por sé* reparables, subsisten largo tiempo, pueden a través de la lesión central fijarse definitivamente. Así se constituirían hipertensiones a etio-patogenias complejas: primeras etapas de hiperpiesis funcional tóxica o mecánica; etapas ulteriores o posteriores de hiperpiesis lesional central o cerebral.

La hipertensión central lesional en sus primeras etapas, que sea protopática o deuteropática, es por lo general yugulable; deja de serlo en sus etapas ulteriores, una vez que se han constituido u organizado las

(1) Arch. of Int. Med. 1915.

(2) Zeit. fur Kl. Med. T. 106. p. 320. 1927.

lesiones anatómicas, que a través de su invulnerabilidad terapéutica, fijan, en forma estable y definitiva la hiperpiesis.

Piensa Kahler (1) que la hipertensión central lesional es la habitual, en la esclerosis aislada de las arterias cerebrales, que ha sido descrita por Munk con el nombre de “esclerosis cerebral hipertónica”.

Riebold y Lippmann (1) estudian prolijamente este tipo clínico y piensan que la mayoría de los hipertensos que llevan a la apoplejía y al reblandecimiento cerebral, pertenecen a este grupo.

En los enfermos de este tipo clínico (1), son por demás frecuentes los síntomas subjetivos o funcionales de afección cerebral: cefaleas, vértigos, etc.

En el somatismo (1) es constante la cardio-hipertrofia; si se trata de hipertensión central lesional pura o primaria las arterias periféricas, las retinianas y el riñón, no arrojan alteración anatómica o funcional.

Lesiones anatómicas de índole variado son frecuentes o constantes a nivel de las arterias periféricas, de la retina y hasta del riñón en la hipertensión central lesional secundaria a la hiperpiesis toxigénica o a la hiperpiesis central mecánica. Dichas lesiones responden en parte a la toxemia que crea la hiperpiesis toxígena o mecánica y en su mayor parte a la hipertonía arterial en sí.

La hiperpiesis central lesional pura o primitiva o protopática no se modifica por la sangría; presenta oscilaciones a la inyección de cafeína; sufre modificaciones por la punción lumbar, siendo utilísimo el análisis del líquido espinal para el diagnóstico etiogénico de la lesión central.

El pronóstico depende de la naturaleza y causa de la lesión central y es por lo general desfavorable, por tratarse de lesiones ya constituídas.

El tratamiento debe ser esgrimido contra la causa que origina la lesión central.

La medicación vasodilatadora a veces palia los disturbios subjetivos; con frecuencia es no solo ineficaz, sino molesta para el enfermo.

La sangría es asolutamente ineficaz, aún en las inminencias de un accidente apoplético, dice Veil (2).

La hiperpiesis central lesional deuteropática o secundaria a una hipertensión toxígena o mecánica, puede en parte modificarse por la sangría, cuando la hiperpiesis es a la vez toxígena y central lesional; por la punción lumbar, cuando la hiperpiesis es a la vez central mecánica y central lesional.

El diagnóstico en esta forma mixta, debe tener en cuenta, los atri-

(1) *Ergeb. d. Inn. Med.* T. 25. p. 363. 1924.

(2) *Kahler: Erg. d. Inn. Med.* T. 25. 1924.

butos de la hiperpiesis central lesional y aquellos de la hipertensión toxígena y mecánica.

El pronóstico es desfavorable: la hiperpiesis está fijada por lesiones cerebrales. La mayoría evoluciona hacia la apoplejía o insuficiencia cardíaca.

El tratamiento debe combatir la toxemia que creó la hiperpiesis toxígena que luego engendró la hipertensión central lesional y debe combatir también la causa—frecuentemente toxémica—que engendró la hiperpiesis central mecánica que luego llevó a la hipertensión central lesional.

*B. — La hipertensión arterial de origen central-mecánico.
o cerebral-mecánico.*

La excitación mecánica del o de los centros vasomotores superiores que lleva a la hipertensión arterial, sobreviene principalmente a través del aumento de la presión intracraneana.

La hipertensión arterial central-mecánica se observa en ciertos casos de hemorragia cerebral, de hemorragia intra o extradural, de encefalitis infecciosas, de tumores cerebrales, de reblandecimiento cerebral por trombosis o embolias, en ciertas meningitis, en traumatismos craneanos, en el coma hepático y urémico y en ausencia de lesiones orgánicas cerebrales, en casos en los que existe, sin síntomas cerebrales o espinales, una hipertensión del líquido céfalo-raquídeo, imputable a toxemias de filiación diversa o a trastornos de la circulación venosa.

La hipertensión arterial central mecánica dista de ser constante en todos los procesos que van acompañados de hipertensión craneana.

Ella es un exponente de ciertas y determinadas hipertensiones craneanas que pueden responder a procesos meningo-encefálicos a etiogenias variadísimas o con integridad del neuro-eje central, a hipertensiones cefaloraquídeas a esencia y determinismo sumamente variables (toxemias infectivas, toxemias digestivas, hipertensión venosa profunda etc.).

En casos puros, la hipertensión central-mecánica es siempre de moderado grado de intensidad, pero, en su subsistencia, puede engendrar lesiones anatómicas a nivel de los centros vasomotores diencefálicos y combinarse de esta suerte, con una hipertensión central lesional.

Puede diagnosticarse la hipertensión central mecánica, cuando existen síntomas de hipertensión craneana franca o latente o cuando existe hipertensión de líquido céfalo-raquídeo. A este respecto procede recordar que puede existir un intenso aumento de la presión intrarraquídea que a la salida del líquido a través de la aguja lumbar aparente ser nor-

mal. Para evitar semejante error posible y frecuente, procede valorar la presión espinal mediante instrumentos precisos tales como el de Claude u otro. Procediendo así, sorprende ver la frecuencia con que el aparato de Claude revela presiones espinales altas, que aparentaban a simple vista ser presiones normales.

Dado que la hipertensión craneana, puede ser consecuencia o manifestación coordinada en diversas formas de hipertensión arterial, es condición indispensable para aceptar el diagnóstico de hipertensión central mecánica, que la hiperpiesis baje a la normal, con la desaparición de los síntomas de hipertensión craneana (Kahler) (1).

Mientras que la sangría no modifica la hiperpiesis de origen central-mecánico, o la reduce levemente y en forma tan solo fugaz, la *punción lumbar* la reduce siempre en forma intensa y apreciable, reducción que paulatinamente se atenúa hasta alcanzar la hiperpiesis su pristino nivel, a medida que la hipertensión craneana se intensifica progresivamente.

Tanto en la hiperpiesis central-mecánica, cuanto en la hiperpiesis central lesional y central tóxica, suele observarse hiperglucorraquia e hiperglucemia, que interpretamos como fenómenos debidos a la excitación mecánica, lesional o tóxica, del centro diencefálico vegetativo, regulador de la metabolia hidrocarbonada.

Sobre el particular volveremos al estudiar el Extasis Hipertensivo (Capítulo VI) y la Hipertensión arterial en la Diabetes. (Capítulo VIII).

El pronóstico de la hipertensión arterial central-mecánica está su-peditado a la causa que engendra la hipertensión craneana o hipertensión céfalo-raquídea, causa que varía considerablemente, siendo a veces vulnerable al tratamiento y otras inaccesible al mismo.

Es la causa que crea la hipertensión céfalo-raquídea la que debe combatirse; ella es, la que, por ende, impone el tratamiento, que variará lógicamente de un caso a otro, siendo imposible hablar de un tratamiento único, pues ello sería irracional o absurdo.

Como recurso paliativo para disminuir la hipertensión céfalo-raquídea suele ser eficaz el de Weed y Mc Kilben mediante la incorporación endovenosa de soluciones hipertónicas glucosadas o cloruro sódicas.

A veces, para conseguir un resultado apreciable, suele ser necesario incorporar por vía endovenosa dosis masivas e iteradas de soluciones hipertónicas, las cuales en manos de Claude, Lamache, Cuel y Dubar (2), solieron redituar resultados importantes y durables.

(1) Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

(2) Presse Medicale. No. 20. p. 307. 1928.

C. — La hipertensión arterial de origen central-tóxico o cerebral-tóxico.

Pensamos que gran número de los casos de la llamada Hipertensión esencial, genuina, pura, solitaria, o hipertonía o hiperpiesia así como cierto número de casos de hipertensión arterial coexistentes con glomérulo-nefritis, con gravidotóxicosis, pertenecen a este grupo clínico.

La fuente de la toxemia presora causal varía considerablemente como quedó ya dicho al estudiar las causas generales de la hiperpiesis.

Cuando estudiemos los diversos tipos clínicos en los capítulos subsiguientes, encontraremos nuevos y poderosos argumentos, que nos permitirán apoyar el concepto que aquí adelantamos: de que la gran mayoría de las hipertensiones toxigénicas responden a un determinismo cerebral central y no a una patogenia periférica o espinal.

Kahler (1) designa a este tipo clínico con el nombre de “forma bulbar de la hipertonía esencial”.

La hipertensión arterial central-toxígena puede subsistir durante largo, muy largo tiempo, en forma asintomática, en lo que a síntomas subjetivos y funcionales atañe, más nó en lo que a síntomas objetivos respecta, por cuanto la toxemia causal por una parte y la hipertensión arterial consecutiva por otra, en su prolongada subsistencia, originan: cardiohipertrofia, trastornos cardíacos diversos, esclerosis aórtica, esclerosis de las demás arterias periféricas y viscerales, lesiones degenerativas tisulares y viscerales variadas, dando origen, por estas vías, a nuevos factores presores, que por determinismo lesional, reflejo o mecánico, vienen a intensificar primero y a fijar luego la hipertensión toxígena. Esta mientras sea funcional, cual ocurre en sus primeras etapas, es perfectamente asequible a la detoxicación genérica y a la terapia causal.

En la hipertensión central-toxígena pura, la acción depresora de la sangría y de la punción lumbar, es siempre franca y a menudo intensa, pero siempre de eficacia transitoria.

La sangría que ejerce acción depresora franca, depone genéricamente en favor del origen tóxico de la hiperpiesis.

Según Kahler (1) el efecto de la punción lumbar permite con frecuencia establecer si la hipertensión toxígena es a mecanismo central o periférico, opinión que no compartimos.

En las formas de hipertensión mixtas o combinadas, ambos recursos reditúan beneficios cada vez más modestos, que llegan a hacerse nulos,

(1) *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 367. 1924.

cuando la hiperpiesis queda fijada lesionalmente, por alteraciones anatómicas, de índole degenerativo la mayoría de las veces, que asientan en los centros vasomotores superiores diencefálicos.

Tal curso morbosos puede ocurrir en las hiperpiesis toxígenas por infección focal, cuanto en las creadas por toxemia enterógena y en muchos casos de glomérulonefritis y de eclampsia gravídica.

Capitalísima importancia tiene en tales casos el proligísimo examen del fondo ocular. Según el tipo de lesiones existentes cabe inferirse por una parte la duración—larga o corta—de la toxemia presora y por otra, el pronóstico general.

Toxemias a esencia y procedencia muy variadas pueden originar la hipertensión central toxígena y el pronóstico de la misma viene condicionado por dos factores fundamentales:

1.º La causa que crea la toxemia presora.

2.º El tiempo de subsistencia de dicha toxemia presora: si se trata aún de hipertensión toxígena funcional o si se ha llegado ya, a través de la larga duración de la toxemia presora y de su consecuencia: la hiperpiesis toxígena, a la etapa de hipertensión toxígena lesional, que ha fijado definitivamente la hipertonia arterial.

El tratamiento de la hipertensión toxígena central, debe perseguir ante todo y sobre todo, eliminar sin dilación la fuente de la toxemia presora.

Para lograr dicha finalidad menester será echar mano de procedimientos diferentes: cruentos, de tratarse de infección focal; incruentos: dietético, medicamentoso, vacunoterapia etc., de tratarse de una toxemia enterógena.

La gran mayoría de los casos de hiperpiesis central toxígena obedecen a una toxemia de origen infectivo; así se explica el resultado satisfactorio obtenido en ella y consignado en la literatura médica, por medio de la proteinoterapia parenteral, la piroterapia con productos bacterianos, la vacunoterapia específica o inespecífica, la químio-terapia (arsenicales, yodos, azufre etc.).

Todo nuestro esfuerzo en estos casos, debe conspirar, a extinguir a la brevedad posible, la fuente de la toxemia presora, casi siempre de índole infectiva, esgrimiendo los recursos racionales, cruentos o incruentos, según los casos.

Totalmente yugulable esta forma clínica en la etapa funcional, deje de serlo, a través de su subsistencia, en llegando a la etapa de hiperpiesis toxígena lesional.

Kahler (1) cree que la toxemia presora actúa sobre el bulbo y de ahí que hable de Hipertonía bulbar. Apoya este su concepto en haber comprobado junto con Pollak en varios casos de hiperpiesis central con riñón intacto, las alteraciones descritas por Ceelen a nivel de los vasos y núcleos del bulbo, en el riñón fruncido genuino.

Allbutt (2) profesa opinión análoga, para la hiperpiesis asfíctica tóxica, atribuyendo al anhídrido carbónico una acción predominante sobre el centro vasoconstrictor bulbar, sin excluir la probable acción periférico-tóxica coetánea.

Dresel (3) lanzó la teoría estriada de la hipertonia arterial apoyado en las investigaciones realizadas con Löwy, que arrojaron alteraciones tisulares a nivel del Striatum en la hipertensión genuina.

Es posible que en parte al menos, responda a una etiogenia tóxica central la hipertensión arterial que acompaña o que se intensifica o que oscila, en el tipo respiratorio de Cheyne Stokes, cuyos fenómenos tensionales en este ritmo respiratorio han sido objeto de un número reducido de publicaciones, con resultados concordantes en lo que a la apreciación de los fenómenos respecta, más sin haberse logrado precisar una interpretación satisfactoria de los hechos observados.

D. — La hipertensión arterial de origen central-reflejo o cerebral-refleja.

La hiperpiesis provocada por estímulos psíquicos, sensoriales y sensitivos, tales como: impresiones violentas, traumas emocionales, factores afectivos, luz intensa, la brusca exposición al frío o aplicación del frío, los dolores agudos etc., se lleva a cabo a través de la excitación refleja del centro vasomotor superior hipotalámico por medio de estímulos llegados por vías que varían según la procedencia del factor causal.

Dicha estimulación refleja del centro vasomotor superior diencefálico origina una vasoconstricción generalizada, que se traduce por una hiperpiesis de intensidad en relación con la magnitud del estímulo presor y con la excitabilidad del centro vasomotor-superior y de duración directamente supeditada a la duración del estímulo presor.

De lo cual se infiere a priori que la hiperpiesis central-refleja puede ser de grado de intensidad sumamente variable y de duración también

(1) *Ergeb. der. Inn. Med.* T. 25. p. 409. 1924.

(2) *Diseases of the arteries.* 1915.

(3) *Mediz. Klin.* No. 43. 1923.

— 35 *Deut. Kongr. f. Inn. Med.* p. 184. 1923.

variable por excelencia, pudiendo ser paroxística, prolongada o permanente.

La mayoría de las hiperpiesis paroxísticas son a patogenia refleja. Estudiaremos todas sus modalidades clínicas en el capítulo siguiente.

Aquí analizaremos las experiencias de Hering y de sus discípulos, notabilísimas desde todo punto de vista, pues no solo demuestran crucialmente la existencia de una considerable y permanente hipertensión arterial de origen reflejo, sinó que también demuestran la patogenia refleja eventual de la hiperpiesis en las lesiones aórticas y demuestran por fin que las lesiones cardíacas, aórticas, arteriales y renales, pueden ser exclusivamente engendradas por una hiperpiesis intensa y persistente de origen pura y exclusivamente reflejo.

Hering (1) comprobó que la exclusión sucesiva de cada uno de los cuatro “frenos o riendas” de la presión sanguínea (nervios depresores o aórticos y nervios seno-carotídeos) origina una hipertensión arterial progresivamente creciente, que alcanza el máximo con la exclusión de los cuatro frenos; se trata de una hipertensión arterial, de índole reflejo, absolutamente estable y de tal grado de intensidad como no puede ser excedida por medios vasoconstrictores.

Koch y Mies (2) discípulos de Hering, obtuvieron por vez primera junto con una hipertensión arterial estable, dilatación cardíaca e hipertrofia cardíaca.

Nordmann (3) discípulo de Hering, realizó el estudio anátomo-histológico en los animales con hiperpiesis experimental permanente, cuyo estudio arrojó: 1.º dilatación cardíaca, placas fibrosas en miocardio, intensa alteración hiperplásica de la arteria pulmonar; en dos animales, encontró: hiperplasia miocárdica, espesamiento de las paredes vasculares con lesiones miocárdicas; 2.º lesiones renales, con espesamiento simple de las arterias, proliferación conjuntivósica y atrofia glomerular.

Huelga insistir sobre la importancia fundamental de las aportaciones de Hering y discípulos.

Han conseguido una hipertensión arterial experimental de origen reflejo, con atributos tales en su intensidad y estabilidad como jamás se había logrado y a través de la subsistencia de la misma, han obtenido alteraciones anatómicas de corazón y riñón—como efectos directos de la hiperpiesis permanente—que siendo viejos conocidos de la clínica huma-

(1) Zeits. für Kreislaufforschung. p. 2. 1927.

(2) Id. id. id. p. 589. 1927.

(3) Id. id. id. p. 596. 1927.

na de la hiperpiesia, habían sido considerados como causas de la hipertensión arterial.

Heymans (1) con importantes investigaciones experimentales confirma los trabajos de Hering. Considera al seno carotídeo como zona reflejóxgena reguladora de la actividad del centro vasomotor, del centro cardio-inhibidor y del centro adrenalino secretor.

Según Heymans, la adrenalina y efedrina no poseen acción directa sobre los centros vasoreguladores; es la hipertensión arterial determinada por la adrenalina o la efedrina en la circulación cefálica la que actúa como tal a nivel de los senos carotídeos y desencadena reflejos vasomotores en la circulación somática.

La patogenia central-refleja de la hiperpiesis es la admitida para la hipertonia que acompaña a ciertas lesiones aórticas. De ella nos ocuparemos en el Capítulo 3º.

Hemos estudiado en este capítulo los diversos tipos patogénicos de hiperpiesis de origen central-cerebral.

En él dejamos terminado todo lo que respecta a la patogenia lesional primaria.

En los capítulos subsiguientes volveremos a insistir sobre los determinismos centrales: lesionales secundarios, tóxicos y reflejos.

Insistimos una vez más, que para nosotros, todas las hipertensiones son de origen central (2) y que somos escépticos respecto a la existencia de una hipertensión genuina y exclusivamente periférica.

Creemos que toda hipertensión responde a un desequilibrio de los centros vasomotores hipotalámicos, que puede responder, como lo manifestáramos en ocasiones anteriores (2), a un diencefalismo tóxico, reflejo o mecánico, a una diencefalosis degenerativa, o a una diencefalitis inflamatoria.

(1) Bull. de l'Acad. Royale de Medec. de Belgique. T. 8. p. 829. 1928.

(2) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Médica Argentina. 20 Nov. 1928.

APENDICE

La presión sanguínea y la hipertensión en la hemiplegia.

Huchard (1) designó con el nombre de “Hemi-Hipertensión” a la situación tensional creada por la hemiplegia, en la cual, persistía la hipertensión del lado sano, apareciendo hipotensión arterial del lado paralizado.

Gallavardin (2) consigna el aumento de la presión sanguínea y de la hipertensión cuando ella existe, al iniciarse una hemorragia cerebral, que atribuye a la compresión cerebral. Manifiesta a continuación que Féré, Sicard y Guillain, Tixier comprobaron, casi con constancia, una ligera hipotensión del lado paralizado en la hemiplegia. Agrega que Rimbaud en 1910, comunicó un caso de hipertensión arterial constante del lado paralizado en la hemiplegia.

Samaja (3) manifiesta que al iniciarse una lesión cortical, ya sea hemorrágica o por reblandecimiento, la presión sanguínea en el miembro paralizado es superior a la del miembro sano; luego, rápidamente se igualan ambas tensiones y por fin si sobreviene contractura, la presión sanguínea disminuye en el lado paralizado.

En la hemorragia cerebral a nivel de los ganglios centrales, la presión sanguínea es al principio menor en el miembro paralizado, haya o no contractura, dice Samaja.

Cyriax (4) estudia las alteraciones unilaterales de la presión sanguínea causadas por situaciones patológicas unilaterales. Manifiesta que las diferencias tensionales entre ambos lados son constantes en las lesiones traumáticas unilaterales u operatorias o en las lesiones bilaterales con desigual grado de intensidad. Agrega que es indiferente que la afección asiente en la cabeza, en el tronco o en las extremidades. La presión sistólica al principio está aumentada del lado afectado y luego en el lado contrario.

Tomesco (5) estudia las modificaciones regionales de la presión sanguínea en la hemiplegia en doce enfermos. Seis de ellos no arrojaron diferencias en las tensiones de ambas humerales. En los seis restantes,

(1) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 422. 1915.

(2) La Tensión arterielle en Clinique. p. 612. 1920.

(3) Arch. des Mal. du Coeur. p. 190. 1920.

(4) Zentralbl. f. Inn. Med. p. 591. 1920.

(5) Arch. des Mal. du Coeur. p. 788. 1924.

encontró en cinco casos un aumento tensional del lado paralizado que osciló entre 20 y 30 mm. de Hg. y en el sexto caso la presión sistólica era 30 mm. de Hg. inferior en el lado paralizado.

No pudo establecer vínculo alguno entre las diversas modalidades de la presión sanguínea y el origen, la duración y la intensidad de la hemiplegia.

En los hemiplégicos con lesión focal en la región de los núcleos grises centrales o por debajo de esta zona, comprobó Kahler (1) que solo del lado sano lograba reacciones a los estímulos presores tales como la punción lumbar y la inyección de cafeína, pues del lado paralizado no se modificaba la presión sanguínea.

Como en los hemiplégicos por lesiones asentado por encima de los núcleos grises centrales, la punción lumbar y la inyección de cafeína provocan elevación bilateral de la presión sanguínea según Kahler (1) tal resultado depone en favor de la existencia de un centro vasomotor importante en la región hipotalámica.

Manifiesta Kahler (1) que Pal comprobó valores tensionales diferentes en ambos lados en los hemiplégicos.

Según las observaciones (2) de Kahler, Hecht y Langstein, Parhon y Papinaw, Goldstein, Schrottenbach, Peritz y Eneluske, la presión sanguínea en la hemiplegia es frecuentemente mayor del lado paralizado.

En raros casos (2) puede la vasoconstricción del lado paralizado llegar a ser tan intensa, hasta hacer desaparecer el pulso e impedir la medición de la presión sanguínea, sin que se encuentren lesiones anatómicas en las arterias periféricas. Observaciones de este tipo han sido comunicadas por Antoine, A. Vogl, Chvostek, Mathieu y Richard. Termina Kahler diciendo que “la diferencia de la presión sanguínea en la hemiplegia se debe al exagerado tono de los músculos arteriales del lado paralizado”.

Peritz (3) en heridos cerebrales encontró presión sanguínea normal del lado sano y elevación tensional del lado paralizado. En los casos con hipertensión arterial, la lesión asentaba en las circunvoluciones centrales o juxta rolándicas parietales.

Tales observaciones, como las de Friedlander, Schlesinger y Mayer, Kahler etc. (4) depouen en favor de la existencia de centros vasomotores corticales.

(1) *Erg. d. Inn. Med. T.* 25. 1924.

(2) *Erg. d. Inn. Med. T.* 25. p. 329. 1924.

(3) *Neurol. Zentralbl. T.* 34. p. 140. 1915.

(4) Kahler: *Erg. d. Inn. Med. T.* 25. 1924.

Goldstein (1) comprobó diferencias tensionales en las extremidades superiores de heridos cerebrales. Los sujetos con heridas a nivel de los lóbulos occipitales y frontales y del cerebelo, no arrojaron diferencias tensionales entre ambos lados. Cuando había diferencia tensional, era siempre bajo forma de hipertensión y en tales casos se trató siempre de parálisis espásticas.

Bowing (2) comprueba la elevación tensional en el lado, paralizado, en la hemiplegia reciente.

Rotky y Klein (3) comprobaron diferencias tensionales en las extremidades superiores, en la hemiplegia. En tres casos observaron hipertensión arterial del lado paralizado, que excedía los valores del lado sano, entre 30 y 60 mm. de Hg. En un caso observaron hipotensión del lado de la hemiplegia.

También Fischer (4) comprobó elevación de la presión sanguínea en el lado paralizado, en la hemiplegia.

Meakins (5) manifiesta que si la hemiplegia es flácida la presión sanguínea es inferior a la del lado sano y si espástica, es superior a la del lado sano. Piensa que las diferencias son muy pequeñas y de escasa significación.

Con nuestras investigaciones personales confirmamos la variabilidad de resultados en las mediciones de la presión sanguínea en ambas extremidades superiores en la hemiplegia. Pensamos que las investigaciones de Kahler son las más interesantes, por cuanto sugieren soluciones o interpretaciones fisio-patogénicas racionales de las diferencias eventuales entre la presión sanguínea de ambas extremidades superiores en la hemiplegia.

Un hecho de importancia práctica fundamental fluye de lo expuesto y es, la necesidad indispensable de medir la presión sanguínea en la extremidad sana en la hemiplegia, única manera de poder orientarse en el diagnóstico, evolución y pronóstico de la hiperpiesis, cuando ella coexiste con la hemiplegia.

(1) Münch. Med. Woch. No. 3 y 4. 1918.

(2) Deut. Zeits. f. Nervenheilkunde. T. 76. p. 71. 1923.

(3) Wien. Arch. f. Inn. Med. T. 10. p. 585. 1925.

(4) Klin. Woch. No. 18. p. 784. 1924.

(5) Physiol. Rev. p. 467. 1927.

CAPITULO II

La hipertensión arterial paroxística

SUMARIO. — Consideraciones generales. — La hipertensión arterial paroxística: en el saturnismo; en el tabes; en la epilepsia; en crisis abdominales dolorosas: cólico hepático y renal, etc.; en la retención urinaria; en la aortitis y angina de pecho; en ciertos estados asfícticos y de disnea aguda; en la fiebre tifoidea; en la meningitis cerebro-espinal epidémica; en tumores de la glándula suprarrenal; en la eclampsia hipertensiva.

La hipertensión arterial paroxística sin síntomas de localización. Apreciaciones personales.

Etiopatogenias de la hipertensión arterial paroxística. — Exposición de los hechos experimentales y clínicos que sirven de base a los mecanismos patogenéticos de la hipertensión paroxística. — Intervención del sistema esplácnico. — El factor dolor en la hipertensión paroxística: la hipertensión refleja dolorosa. — Conceptos etiopatogénicos personales sobre la hipertensión paroxística.

La hipertensión arterial llamada paroxística y también designada con los nombres de hipertensión arterial aguda, transitoria, episódica, accesimal o fugaz, se caracteriza, como sus designaciones bien lo indican, por la brusca elevación de la presión sanguínea sobre un fondo de tensión arterial normal.

El grado de intensidad alcanzado por dicha elevación tensional varía considerablemente, pudiendo ser discreta, grande y hasta considerable.

La duración de los accesos hipertensivos, varía dentro de límites muy amplios: entre segundos, minutos, horas y hasta días.

En el curso de la hiperpiesis permanente, suelen ocurrir bruscos levantamientos tensionales—verdaderos episodios de hipertensión aguda sobre el fondo de hiperpiesis permanente—que se designan, por lo general, con el nombre de “brotos u olas hipertensivas”.

La hiperpiesis paroxística, así como los brotes u olas hipertensivas, no obedecen a una causa única, ni a un solo mecanismo patogenético,

sinó que por el contrario responden a determinismos patogénicos variados y a etiogenias mucho más variadas aún.

Estudiada en algunas de sus formas clínicas aisladas por clínicos franceses de fuste, el asunto es por vez primera abordado en forma amplia por Pal de Viena, en 1905, en su obra “Las crisis vasculares” (1), en la cual hace un prolijo estudio de lo que él designa “Crisis hipertensivas”. Estudia las formas clínicas: abdominales, torácicas, cerebrales, circunscriptas a las extremidades y generalizadas, y analiza luego las crisis vasculares de los saturninos, arteriosclerosos, tabéticos, litíasicos renales y biliares, nefríticos, de la eclampsia y de las encefalopatías.

Kulbs (2) el mismo año que Pal, al estudiar la patología de la presión sanguínea manifiesta que la hiperpiesis transitoria ha sido observada por numerosos autores en procesos variadísimos. Consigna que la hiperpiesis transitoria ha sido descrita: en el alcoholismo por Kochmann, en los esfuerzos físicos por Schott, Masing, en la diaforesis y a raíz de baños por Krebs, O. Müller, en la excitación psíquica por Hensen, en la enfermedad de Basedow por Laqueur, Gross, Donath, en la neurastenia por Strauss, Spiethoff, Sommerfeld, Federn, en la neurosis cardíaca por Hein, Lehr, Federn, Hochhaus, en el delirio incipiente por Dölken, en la disnea por Hensen, Langerhans.

Schlayer (3) al referirse a la hipertensión transitoria manifiesta que ella ha sido observada en el curso de accesos de asma, de crisis tabéticas y de episodios neuropáticos agudos.

Allbutt (4) menciona a los episodios de hiperpiesis aguda en la “arteriosclerosis decreciente”, y los considera de buen pronóstico por su gran vulnerabilidad terapéutica.

Refiriéndose a la hipertensión transitoria manifiesta Gallavardin (5) que “son reacciones pasajeras, tomando de las reacciones nerviosas sus “cualidades de aparición repentina y de fugacidad; su causa, agrega, “debe buscarse menos en las modificaciones estructurales, que en el juego “mobil de las excitaciones e inhibiciones vasomotrices”.

Hartwig (6) consigna como causas de la hipertensión transitoria a la nefritis aguda, las afecciones dolorosas y la menopausia.

Refiriéndose Gallavardin (7) a las modificaciones transitorias de la

(1) Pal: Die Gefäßskrisen. 1905.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 84. p. 518. 1905.

(3) Münch. Med. Woch. p. 63. 1913.

(4) Dis. of the arteries. T. 2. p. 65. 1915.

(5) La Tensión arterielle en clinique. p. 319. 1920.

(6) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 51. 1922.

(7) La tensión arter. en clin. p. 459. 1920.

tensión arterial dice: "En sujetos normales bajo la influencia ocasional de factores patológicos diversos, ondas más amplias, pueden modificar la línea de equilibrio tensional, elevándola o reduciéndola: cortas borrascas cuya brusquedad no las hace siempre inocuas".

Analiza, en el génesis de la hipertensión transitoria o de las crisis hipertensivas, la acción del corazón, de la masa sanguínea y de las resistencias periféricas.

Divide Gallavardin (1) a las crisis hipertensivas en dos grupos: 1.º con síntomas de localización; 2.º sin síntomas de localización, cada uno de los cuales encierra diversos tipos clínicos que estudia aislada y sucesivamente.

Gelmann (2) consigna al lado de la hipertensión transitoria del tabes y del saturnismo, a hipertensiones de origen tóxico tales como las producidas por la intoxicación por el óxido de carbono, anilina, nitrobenzol y bencina.

Atribuye estas hipertensiones transitorias toxógenas o bien a la acción tóxica directa sobre el aparato vasomotor central o periférico o bien a la insuficiente oxigenación del sistema nervioso central debida a la formación de carboxihemoglobina o de methemoglobina.

Páginas atrás hemos consignado la hipertensión arterial aguda durante las pesadillas, la hipertensión aguda y transitoria psicogenética.

Mencionamos al pasar la hipertensión paroxística de la eclampsia gravídica y de la gota aguda, que serán estudiadas en los capítulos correspondientes.

Analizaremos sucesivamente una serie de tipos clínicos de hipertensión paroxística y luego consignaremos los hechos experimentales, y clínicos que permiten inferir las patogenias racionales, de los mismos.

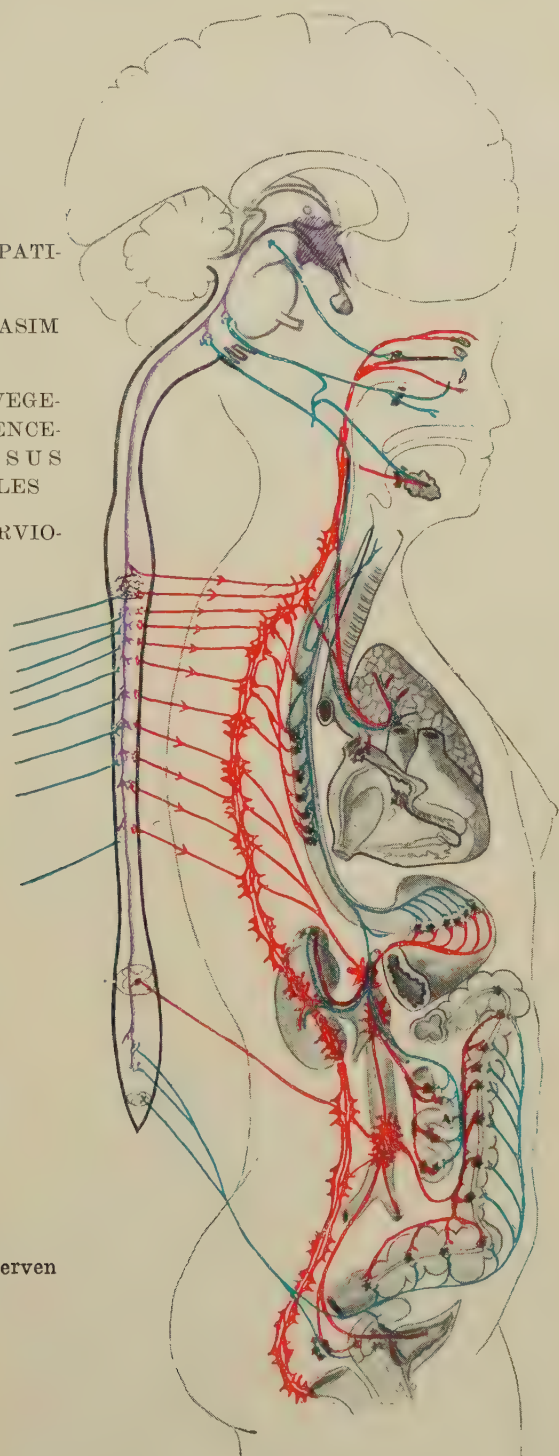
Haremos pues en primer término el estudio clínico de la hipertensión arterial paroxística del saturnismo, del tabes, de la epilepsia, de la aortitis, de la angina pectoris, de la litiasis biliar, de la litiasis renal, de la retención aguda de orina, de la tifoidea, de ciertas meningitis, de ciertos tumores abdominales y suprarrenales, mediastinales y exofágicos, de algunos neumotorax agudos, de estados de disnea violenta, asfixia aguda, asma bronquial, de tipos respiratorios especiales (Cheyne Stokes) de la eclampsia hipertensiva pseudo-urémica aguda.

(1) Loc. cit. p. 471. 1920.

(2) Zeit. f. Kl. Med. T. 106. p. 320. 1927.

Representación esquemática de la innervación antagónica de los órganos internos

- ROJO: SISTEMA SIMPÁTICO
- AZUL: SISTEMA PARASIMPÁTICO
- VIOLETA: CENTROS VEGETATIVOS DIENCEFÁLICOS Y SUS VIAS ESPINALES
- NEGRO: SISTEMA NERVIOSO MURAL



La hipertensión paroxística en el saturnismo.

Es excepcional en la Argentina.

Vaquez (1) ha sido quien más y mejor ha estudiado este tipo clínico. En sus diversos y excelentes trabajos, se encuentra consignada la mayor parte de la bibliografía antigua y moderna existente sobre el tema.

Según Vaquez (2) fué Stoll el primero en comprobar, a fines del siglo XVIII la hipertensión arterial del saturnismo, consignando el pulso de “alambre tendido” durante el cólico de plomo.

El tema en cuestión ha sido objeto de numerosos trabajos a fines del siglo pasado y primeros años del presente, escaseando luego más y más cada vez, a medida que la higiene moderna aplicada con éxito en la filaxis contra el saturnismo, ha hecho más y más rara la intoxicación aguda y crónica por el plomo.

Desde los primeros trabajos clínicos publicados sobre el tema se bosquejan las dos formas clínicas de hipertensión paroxística en el plumbismo: la cerebral y la abdominal (2 y 3).

Si por una parte, sostiene Quellien (3) que en el Saturnismo agudo: cólico de plomo y epilepsia plúmbica, la hipertensión arterial es constante y que luego desaparece una vez cesado el episodio tóxico agudo, por otra sostiene Gibson (4) que en el saturnismo, con o sin lesión renal, del principio al fin, la hipertensión es constante.

Siccardi (5) estudia experimentalmente en 1914, la acción del plomo sobre el aparato cardio-vascular.

Allbutt (6) considera que en el saturnismo la hipertensión es la regla.

Magniel (7) consigna una observación de hipertensión paroxística en antiguo saturnino.

Bechmann (8) provoca en conejos, por intoxicación plúmbica experimental, intensa pero transitoria hipertensión arterial, concluyendo que la hipertensión plúmbica no es de origen renal.

(1) Semaine Médicale. p. 385. 1904.

(2) Mal. du Coeur. p. 477. 1921.

(3) Ménétrier: Soc. Med. des Hop. 12 Febrero, 1904.

— Quellien: Tesis de París. 1905.

(4) Allbutt: Dis. of the arteries. T. I. p. 278. 1915.

(5) Arch. Ital. di Biol. T. 62. p. 1. 1914.

(6) Dis. of the arteries. T. 1. p. 278. 1915.

(7) Soc. Med. des Hop. 15 Febrero 1924.

(8) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 149. p. 177. 1925.

Aub, Fairhall, Minot y Reznikoff (1) estudian en forma amplia el saturnismo y al referirse a la hipertensión consignada con frecuencia en el plumbismo, declaran no haberla observado en su casuística.

Invernizzi (2) estudia 369 saturninos; encuentra en el plumbismo agudo intensa hipertensión de carácter paroxístico, mientras que en el plumbismo crónico comprueba hipotensión o hipertensión sistólica con hipotención diastólica.

Chajes (3) declara que la ausencia de hipertensión en el saturnismo agudo, no debe hacerlo excluir.

La hipertensión paroxística en el saturnismo, acompaña frecuentemente al cólico de plomo, pero este último no es necesario, para que aquella se presente.

Gran número de autores franceses: Vaquez (4), Labadie Lagrave (4), Laubry (4), Menétrier (4), Rist y Bonnet (5), Magniel (5) y el mismo Pal (6) consignan observaciones de hipertensión aguda saturnina sin cólico de plomo, bajo forma de la llamada encefalopatía plúmbica.

Frecuentemente coexisten ambos síndromos: abdominal y cerebral, en la hipertensión aguda plúmbica.

Vaquez (7) comprobó paralelismo directo entre el grado de hipertensión y la intensidad del cólico de plomo.

Piensa Vaquez (4) que dos hechos clínicos ilustran significativamente respecto a la relación existente entre la hipertensión arterial y los accidentes cerebrales del cólico de plomo. Estos dos hechos clínicos son las observaciones de Labadie Lagrave y Laubry y la de Menétrier. En la observación de Labadie Lagrave y Laubry se trató de un sujeto de 25 años, con cólico de plomo, amaurosis, sin lesión ocular, e hipertensión de 25 cm. al Potain; inhalaciones de nitrito de amilo reducen la hipertensión a 17 cm. y reaparece algo la visión durante una hora; pocos días después cede el cólico, la presión sanguínea se normaliza y la visión se restablece.

En la observación de Menétrier se trató de un sujeto de 21 años; el quinto ataque de cólico de plomo va acompañado de obnubilación y hasta de confusión mental profunda, ritmo de galope, hipertensión de 26 cm. Hg. al ingreso; al día siguiente la hipertensión llega a 30 cm.

(1) *Medicine*. T. 4. p. 1. 1925.

(2) *Clin. Med. Ital.* p. 347. 1925.

(3) *Neue deutsche Klinik*. p. 91. 1928.

(4) Vaquez: *Mal. du Coeur*. 1921.

(5) *Arch. des Mal. du Coeur*. p. 295. 1924.

(6) *Gefäßkrisen*. 1905.

(7) *Semaine Medicale*. p. 385. 1904.

de Hg.; varias horas después sobrevienen ataques convulsivos a pesar de haber descendido la hipertensión a 26 cm. de Hg; poco después entra en coma y se produce el deceso.

Es posible que la interpretación de Vaquez para el 1er. caso sea exacta, pero es posible también que se haya tratado en el cólico, la hiperpiesis y la amaurosis, de tres fenómenos coordinados y no correlacionados, respondiendo a la toxemia plúmbica.

Por lo que respecta a la 2a. observación, es posible que la confusión mental y las convulsiones estén correlacionadas, no con la hiperpiesis, sino con la toxemia plúmbica; apoyaría tal suposición el hecho, significativo por cierto, que la eclampsia apareció recién después de haberse reducido apreciablemente la hipertensión.

Piensa Vaquez (1) que estas dos observaciones clínicas evidencian, no una simple coincidencia, sino una relación de causa a efecto entre la hipertensión y los graves accidentes del saturnismo.

Los dolores abdominales del cólico de plomo, fueron antaño atribuidos al intestino, pero las investigaciones experimentales sobre sensibilidad de las vísceras abdominales, inducen a descartarlo.

Para Vaquez, solo pueden atribuirse a la intensa vasoconstricción esplácnica ligada a la hipertensión, interpretación que sería abonada por la disminución del volumen hepático *in vitam*, el estado ex-sangue del intestino comprobado en algunas autopsias y la acción curiosa del nitrito de amilo que provocando vasodilatación calma momentaneamente el dolor.

Según Vaquez, Pal y otros, las manifestaciones cerebrales de la encefalopatía saturnina: “Eclampsia hipertensiva” “Epilepsia saturnina” “Crisis hipertensiva cerebral plúmbica” se deben a la vasoconstricción.

Tal concepto se apoya en ciertos fenómenos cerebrales que aparecen y desaparecen coetáneamente con la hipertensión. Así por ejemplo: la amaurosis (Pal) que aparece junto con el cólico de plomo y la hipertensión y desaparece con ellos; la sordera completa con amaurosis que aparecen y desaparecen con el cólico saturnino y la hiperpiesis (Pal). En nuestro sentir no es forzoso supeditarlos a la hipertensión; pueden ser fenómenos tóxicos coordinados y no correlacionados.

Vaquez atribuye a espasmos arteriales cerebrales, la afasia saturnina transitoria observada por Gaucher, que terminó con la sanación completa.

En la eclampsia o epilepsia plúmbica—observada por Stoll en el siglo XVIII, y en la cual Traube comprobó el “pulso duro”—la relación

(1) Mal. du Coeur. 1921.

con la hipertensión fué establecida merced al esfigmomanómetro (Vaquez).

Es idéntica a la eclampsia hipertensiva no saturnina, llamada actualmente “Seudo-Uremia” por Volhard.

Bouilland en 1864 comprobó la ausencia de lesiones renales en sujetos muertos de epilepsia saturnina y poco después manifestó Rosenstein que la atrofia renal no era la causa de los trastornos oculares y convulsivos pues estos podían sobrevenir en sujetos con riñones sanos.

Las observaciones clínico-anatómicas de Traube y de Ménétrier, arrojaron ausencia de lesiones cerebrales y renales o sea la muerte por accidentes agudos, en la etapa funcional de la hipertensión, aun no llegada a la etapa lesional.

Acompañamos a Vaquez, cuando atribuye los trastornos cerebrales a la defectuosa circulación por vasoconstricción, la cual a su vez origina la hipertensión arterial, pero no lo acompañamos, cuando atribuye en parte, las manifestaciones cerebrales a la hiperpiesis en sí, opinando, con ciertos autores alemanes, que ellos responden a la isquemia cerebral por vasoconstricción.

Dado que la eclampsia plúmbica en la hipertensión paroxística suele acompañar al cólico de plomo, pero que puede presentarse sin él, no cabe supeditarla al cólico de plomo.

Debemos discutir dos determinismos patogénicos: el de la hipertensión paroxística del cólico de plomo sin manifestaciones cerebrales, y el de la eclampsia saturnina con hipertensión paroxística sin cólico de plomo.

Gelmann (1) atribuye el cólico de plomo a la acción irritante del plomo sobre los ganglios simpáticos del esplácnico que crearían un espasmo isquémico de la pared intestinal, causa del violento dolor.

La hipertensión plúmbica aguda se debería, según Gelmann, o bien al dolor abdominal agudo (hipertensión refleja) o bien a la vasoconstricción esplácnica aguda.

Para Duvoir (2) la hipertensión paroxística del saturnismo es la causa del cólico plúmbico, de las mialgias y artralgias, de la amaurosis, sordera y afasia transitoria (pequeña encefalopatía saturnina) y de la gran encefalopatía saturnina.

(1) Zeits. f. Kl. Med. T. 106. p. 320. 1927.

(2) Jour. Med. Franc. T. 17. p. 384. 1928.

La hipertensión arterial paroxística en el tabes.

Pal (1) es el primer autor que estudia detenidamente las “crisis vasculares abdominales y pectorales” en el tabes.

Pal observó que las crisis gástricas tabéticas eran precedidas de notable elevación de la presión sanguínea, que llegó al 50 y hasta el 100 o/o de la presión sanguínea normal. Observó casos en los cuales la presión sanguínea habitual de 90 mm. de Hg., ascendió a 180 y hasta 240 mm. de Hg. durante las crisis gástricas.

Pal atribuyó las crisis dolorosas tabéticas a la hipertensión arterial y a la vasoconstricción, pero luego abandonó esta exégesis, cuando observó crisis dolorosas tabéticas, en ausencia de toda hiperpiesis.

Heitz y Norero (2) observan la hipertensión ocasional en las grandes crisis gástricas tabéticas y de dolores fulgurantes y piensan que la hiperpiesis es secundaria al dolor.

Lewellys Barker (3) dedica un trabajo a la hipertensión paroxística en las crisis gástricas del tabes.

Claude y Cotoni (4) consignan observaciones que según ellos evidencian el paralelismo entre la hiperpiesis y el dolor en las crisis gástricas tabéticas.

Vaquez (5) admite la frecuente coexistencia de ambos fenómenos y declara ignorarse hasta aquí la razón.

Demetre (6) sostiene que todo tabético sin lesión aórtica es hipotenso; que durante las crisis gástricas y de dolores fulgurantes, sobreviene hipotensión arterial, lo cual explicaría la eficacia en tales circunstancias, de la inyección de adrenalina preconizada por Röhmer y Marinesco.

Dumas, Froment y Mercier (7) dedican un artículo a la incoordinación tensional en el tabes.

Es un hecho incontestable que ciertas crisis dolorosas tabéticas suelen ir acompañadas de hipertensión arterial. En el ciclo de conferencias sobre Hipertensión arterial, dictadas durante el año 1928 en la Academia Nacional de Medicina, presentamos una tabética, la cual arrojaba hipertensión paroxística moderada en cada crisis gástrica.

-
- (1) Die Gefässkrisen. 1905.
 - (2) Arch. des Mal. du Coeur. p. 505. 1908.
 - (3) John Hopkins Hosp. Med. Soc. 18 Oct. 1909.
 - (4) Soc. de Neurol. de Paris. p. 728. 1911.
 - (5) Mal. du Coeur. p. 477. 1921.
 - (6) Arch. des Mal. du Coeur. p. 491. 1921.
 - (7) Jour. de Med. de Lyon. p. 303. 1928.

Es innegable que hasta aquí, la interpretación del fenómeno no ha sido hecha.

Ello obedece en nuestro sentir a que todos los autores han incurrido en el mismo error: en vista de la coexistencia de ambos fenómenos han querido correlacionarlos, buscando los unos, la causa de la hiperpiesis aguda en la crisis dolorosa (hiperpiesis refleja), buscando los otros, la causa de la crisis dolorosa en la hipertensión aguda.

La eventual aparición aislada de cada uno de ambos fenómenos, evidencia en nuestro sentir, la perfecta y absoluta autonomía entrambos; no son fenómenos correlacionados; cuando coexisten, constituyen dos exponentes, independientes el uno del otro, de un causalismo común: tóxico o infectivo.

Sobre el particular volveremos al estudiar los hechos experimentales que sirven para interpretar los diversos tipos de hipertensión paroxística.

La hipertensión paroxística en la epilepsia.

Féré (1) en 1899 manifiesta que la presión sanguínea durante el paroxismo epiléptico aumenta considerablemente durante el aura y el acceso convulsivo, descendiendo luego en las siete horas subsiguientes.

Narro (1) en 1900, sostiene que en la fase prodrómica del acceso la presión sanguínea no sufre modificaciones, elevándose en cambio, durante el acceso convulsivo y persistiendo elevada durante cierto tiempo.

Pilez (2) en 1900 consigna dos interesantes observaciones; durante el acceso convulsivo de la epilepsia, la presión sanguínea se elevaba en el hombre hasta 220 mm. de Hg. y en la mujer hasta 150 mm. de Hg.; en el sopor post-accesional caía la tensión arterial en el hombre a 80 mm. de Hg. y a 70 mm. de Hg. en la mujer; quince minutos después la tensión arterial era de 135 y 125 mm. de Hg. respectivamente en el hombre y en la mujer; la normalización tensional sobrevenía entre los quince minutos y las cuatro o cinco horas, después de terminados los accesos convulsivos.

Obranessian (3) en 1907, estudia la presión sanguínea en veintiseis epilépticos. En los epilépticos robustos la tensión arterial era por lo general superior a la normal; durante el período de convulsiones clónicas la presión sanguínea se elevaba considerablemente; terminado el período

(1) Obranessian. *Il Morgagni*. p. 672. 1907.

(2) Wien. *Klin. Woch.* p. 276. 1900.

(3) *Il Morgagni*. p. 672. 1907.

convulsivo la tensión arterial descendía rápidamente: a los diez o quince minutos llegaba por debajo la normal; cinco a diez minutos más tarde comenzaba el ascenso, y se normalizaba dentro de un plazo variable que oscilaba entre diez minutos y veinticuatro horas.

Voisin y Rendu en 1910 (1) estudian la presión sanguínea en la epilepsia esencial; manifiestan que ni en el estado habitual, ni en las proximidades del acceso convulsivo, ni en el período de mal, comprobaron elevación tensional; creen que durante la crisis convulsiva haya hipertensión pasajera, no revelable por el esfigmomanómetro de Potain.

Si fácil es estudiar la presión sanguínea en la epilepsia, la cual en nuestra casuística se mantuvo, salvo raras excepciones, dentro de límites estrictamente normales, muy difícil es estudiarla durante los accesos convulsivos por razones sobre las cuales huelga insistir.

Dimitri (2) encuentra con suma frecuencia hipotensión arterial en el período interaccional de los epilépticos, siendo infrecuente la normotensión. Agrega que no existe relación alguna entre la presión sanguínea y la presión del líquido céfaloraquídeo.

Mediciones hechas por nosotros, inmediatamente después de las crisis convulsivas, provocadas o desencadenadas mediante la hipérpnea forzada, han solido arrojar elevaciones tensionales, por lo general de moderado grado de intensidad, que pronto alcanzaban las cifras habituales.

De confirmarse la hipertensión arterial observada por Féré durante el aura, ello depondría en favor del origen tóxico-central o reflejo-central de esa hipertensión arterial premomitoria del acceso convulsivo, debiendo interpretarse la hiperpiesis del acceso convulsivo, como de origen central: reflejo, mecánico o tóxico, visto la naturaleza de los factores que intervienen en su desencadenamiento.

La hipertensión arterial paroxística en algunas crisis abdominales dolorosas.

Curschmann en 1907 (3) consigna la leve elevación (10 mm. de Hg.) de la presión sanguínea en los episodios dolorosos de la litiasis biliar y en la fase dolorosa inicial de la apendicitis.

Gallavardin (4) manifiesta que algunas crisis abdominales dolorosas de arteriosclerosos y de aortitis abdominales (cuantos fenómenos dolo-

(1) Gazette des Hop. p. 1011. 1910.

(2) Semana Médica. p. 181. 1929.

(3) Münch. Med. Woch. No. 42. p. 2074. 1907.

(4) La tensión arter. en clin. 1920.

rosos abdominales se imputan erróneamente a la arteriosclerosis esplácnica y a la aortitis abdominal !!) suelen ir acompañadas de hipertensión arterial aguda.

Cita a Crile, quien en veinte casos de peritonitis aguda a causas variadas, observó en la iniciación de las mismas, elevación tensional moderada y transitoria, que atribuyó a la irritación refleja de los vasoconstrictores.

Kisch (1) en 1922, consigna la hipertensión paroxística en diversas afecciones abdominales dolorosas: cólico hepático y renal, cólico intestinal, crisis hemorroidarias dolorosas y sobre todo en la estancación a nivel del sistema porta que describe bajo el nombre de "Síndrome cardio-intestinal".

Este síndrome de Kisch se caracterizaría por intensa flatulencia digestiva y meteorismo, desplazamiento hacia arriba del diafragma con dislocación del corazón y disturbios subjetivos y funcionales del mismo (extrasístoles) acompañado de hipertensión arterial, todo lo cual cede rápidamente a un tratamiento dieto-catártico racional.

Kylin (2) consigna al cólico renal y al cólico hepático entre los procesos dolorosos capaces de engendrar hipertensión arterial que interpreta como refleja y consecuencia directa del dolor.

La hipertensión arterial aguda en la fase dolorosa de la litiasis biliar ha sido mencionada por diversos autores. Pal (3) consigna varias observaciones pertenecientes a este tipo clínico.

Los autores están concordes que en la litiasis biliar la hipertensión arterial no es más frecuente que en otros estados morbosos (Pellissier) (4),

La hipertensión paroxística en el curso del cólico renal, observada por Traube en 1867, fué recién bien estudiado por Pal (3) en 1905, quien consigna dos observaciones interesantes y demostrativas.

Paillard (5) describe ocho casos de litiasis renal, los cuales durante el cólico doloroso arrojaron hipertensión paroxística, que se normalizaba poco después de cesado el dolor. Atribuye la elevación tensional aguda al factor dolor.

Insiste Paillard (6) en 1927 sobre el particular. Atribuye importancia clínica modesta al fenómeno, dado que su carácter transitorio resta peligro a la elevación tensional; pero piensa que su interpretación

(1) Mediz. Klin. No. 22. p. 691. 1922.

(2) Die Hypertonie Krankheiten. p. 61. 1926.

(3) Die Gefäßskrisen. 1905.

(4) L'Hypertension arterielle solitaire. p. 93. 1927.

(5) Jour. Méd. Franc. Nov. 1923.

(6) Jour. Méd. Franc. p. 69. 1927.

plantea un problema fisiopatogénico. Dado el estrecho paralelismo entre el elemento dolor y la hipertensión, dice Paillard, cabe sospechar el origen reflejo hipotético de la misma.

No cabe hablarse de hipótesis, sinó de teoría demostrada experimentalmente, la del origen doloroso reflejo de la hipertensión. De ello, más adelante.

Heitz (1) consigna la hipertensión paroxística en los cólicos renales.

La hipertensión arterial paroxística en la retención urinaria.

Rautenberger (2) en 1910, demostró que la estancación urinaria experimental en el conejo durante tres semanas, originaba la inflamación crónica renal seguida de destrucción renal; el animal—después de extirparle el riñón sano—podía vivir con el riñón enfermo, arrojando albuminuria constante, durante varios años, muriendo luego en caquexia. Al cabo de uno o uno y medio año, la autopsia revelaba intensa esclerosis aórtica y formación aneurismática de la misma.

La hipertensión arterial era constante y Rautenberger pensó que ella podía ser la causa de la esclerosis aórtica.

Monakow y Mayer (3) en 1919, observaron en la retención urinaria bilateral por estenosis uretral, estrecheces cicatriciales de la uretra, hipertrofia de próstata, tumores etc., una hipertensión arterial precoz y considerable, acompañada de síntomas generales, de retención azoada etc., cuya hipertensión caía rápidamente a la normal, eliminando el obstáculo que originaba la retención de orina.

O'Connor (4) estudio 55 casos de prostáticos retencionistas todos intervenidos. Los retencionistas arrojaban hipertensión arterial que caía a la normal dentro de las 24 horas, estableciendo drenaje vesical racional, el cual bastaba para prevenir el ascenso ulterior de la presión sanguínea. Algún tiempo después, insiste O'Connor (5) sobre el particular: consigna 74 casos de retención urinaria por afecciones del cuello de la vejiga, con hipertensión arterial casi constante. La evacuación completa de la vejiga, determinó en todos ellos la caída neta y estable de la hiperpiesis a la normal.

Full (6) consigna varios casos de hipertonía arterial en retención de

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 295. 1924.

(2) Deut. Med. Woch. p. 551. 1910.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 128. p. 20. 1919.

(4) Arch. of Surgery. T. 1. p. 359. 1920.

(5) Jour. of Urology. 1923.

(6) Berl. Kl. Woch. No. 48. p. 1149. 1920.

orina por estenosis de las vías urinarias, en los que la eliminación del obstáculo mecánico urinario determinó la caída inmediata de la hipertensión a la normal; en ellos, la hiperpiesis reapareció con la estancación urinaria y repleción vesical ulterior.

Tales hechos, llevan a excluir, dice Full, la hipotética intervención de substancias presoras retenidas e inducen a aceptar el origen reflejo de la hipertensión, cuya vía aferente estaría constituida por los nervios sensitivos de la vejiga, con predisposición arterio-arteriolar, por cuanto en sujetos normales, la repleción y distensión vesical, solo excepcionalmente y en grado muy leve, aumenta la presión sanguínea.

La retención vesical prolongada se extiende a la pelvis renal y hasta el mismo parenquima renal.

Oppenheimer en 1923 (1) comprueba que la repleción bilateral y simultánea de ambas pelvis renales, hasta llegar a la distensión de las mismas, provoca franca elevación de la presión sanguínea, visto lo cual, amplía el sector del reflejo aferente presor—circunscripto hasta aquí a la vejiga—extendiéndolo hasta, y muy principalmente, a la pelvis renal y vasos renales. El reflejo presor por distensión vesical sería, según Oppenheimer, más intenso en los sujetos infectados.

Lavenaut (2) observa frecuente hipertensión arterial en la hipertrofia prostática; sostiene que toda causa que aumente la presión dentro del árbol urinario puede engendrar hipertensión arterial, siendo entre ellas, la hipertrofia prostática la causa más frecuente. Consigna tres observaciones personales de intensa hipertensión arterial, en las cuales la prostatectomía fué seguida de la desaparición de la hiperpiesis.

Braun (3) asigna al factor mecánico el papel preponderante en la etiopatogenia de la hipertensión arterial que aparece en la retención urinaria.

Duttmann (4) y Kahler (5) en vista de la existencia de retenciones urinarias considerables por hipertrofia prostática sin hipertensión arterial, piensan que la hiperpiesis es absolutamente independiente de la hipertrofia prostática.

Pasteau (6) comunica el caso de una intensa hipertensión arterial considerablemente reducida por la dilatación uretral de una vieja estrechez blenorragica.

(1) Deut. Med. Woch. p. 1458. 1923.

— Zeits. f. Urologie. T. 18. p. 144. 1924.

(2) Arch. des Mal. du Coeur. p. 493. 1921.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 141. 1923.

(4) Beitr. zur Kl. Chir. T. 128. p. 79. 1923.

(5) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 410. 1924.

(6) 25º Congreso francés de Urología. Oct. 1925.

La innervación del aparato urinario, cada vez mejor conocida, merced sobre todo a las investigaciones experimentales que desde 1909 hasta 1927 han venido realizando Karplus y Kreidl (1), evidenciando la conexión de la vía urinaria con centros vegetativos superiores asentando a nivel del hipotálamo y diencefalo, permiten, en nuestro sentir, interpretar satisfactoriamente, la hipertensión aguda en la retención urinaria mecánica, como de origen central refleja, vale decir, por excitación refleja de los centros vasomotores superiores diencefálicos, originándose así, la hipertonia arterial o vasoconstricción general que se exterioriza por la hiperpiesis, la cual subsiste, mientras subsiste el factor desencadenante del reflejo: la estancación urinaria.

Que esta no provoque hipertensión arterial en todos los casos, no invalida lo dicho anteriormente! Ello depende del grado de excitabilidad o del tono, de los centros vasomotores diencefálicos, en nuestro sentir.

La hipertensión arterial paroxística en la aortitis y en la angina de pecho

En el capítulo siguiente estudiaremos la hipertensión arterial permanente que suele acompañar a la aortitis inflamatoria y a las lesiones esclerosas y ateromáticas de la aorta.

Aquí solo nos ocuparemos de la hipertensión paroxística en las afecciones aórticas, la cual se presenta habitualmente hermanada a manifestaciones anginoideas o francamente anginosas.

A este tipo clínico pertenece la hipertensión episódica descrita en 1905 por Kulbs (2), observada en el curso del alcoholismo y tabaquismo crónicos, acompañada de sensación dolorosa precordial, de opresión al pecho y de angustia; la hipertensión arterial aparecía y desaparecía junto con los trastornos subjetivos consignados.

Kulbs atribuyó lo uno y lo otro a angiospasmos de origen tóxico: hipertensión angiogénica. En estos casos, la supresión del alcohol y del tabaco, la clinoterapia, la ingesta moderada y la balneoterapia, redituaron éxito completo.

Pal (3) publica en 1905, algunas observaciones de hipertensión paroxística en afecciones aórticas y en la angina de pecho.

El mismo año, consigna Geisböck (4) dos casos de angina pectoris con hipertensión aguda transitoria. Agrega, Geisböck que la hiperpiesis

(1) Pflugers Archiv. T. 215. p. 667. 1927.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 84. p. 518. 1905.

(3) Die Gefäßkrisen. 1905.

(4) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 83. p. 385. 1905.

no puede ser la causa del dolor, pues en ambos casos, recién apareció la hipertensión cuando el acceso doloroso había alcanzado el acmé o lo había pasado ya.

Rist y Krantz (1) en 1906, comunican la observación de un sujeto de 37 años con aortitis probablemente luética, el cual aquejó una o más crisis al día de angina pectoris, falleciendo en un edema pulmonar agudo. La tensión arterial al esfigmomanómetro de Potain era de 14 a 16, elevándose durante las crisis dolorosas a 19,5, 22,5 y 25,5. Los hipotensores aliviaban algo el dolor y la angustia, sin modificar la hiperpiesis: “la angina pectoris accesional coincidía con hipertensión arterial paroxística”.

En la discusión suscitada por dicha comunicación, opinó Vaquez, que se trataba de una “angina vasomotriz de Nothnagel”.

La hipertensión paroxística en la angina de pecho ha sido observada además de los autores precitados por Mackenzie (2).

Que la angina pectoris puede ir acompañada de presión sanguínea normal y hasta de hipotensión arterial es un hecho incontestable, sin que nos parezca sostenible la opinión de Kisch (3) que la hipotensión intensa es la regla en la angina de pecho.

Hewlett (4) piensa que el dolor anginoso, lo mismo que cualquier otro dolor, puede originar hipertensión arterial; otras veces la hipertensión por vasoconstricción precede y desencadena el dolor anginoso (angina pectoris vasomotriz); por fin, hay casos en los que ambos fenómenos parecen responder a una vasoconstricción general.

Aubertin y Gambillard (5) Lian (6) y Heitz (7) dedican artículos a la hipertensión paroxística en la angina de pecho.

Aubertin y Gambillard (5) consideran que la hipertensión paroxística está frecuentemente asociada a la angina de esfuerzo; a menudo se trata de hipertensión permanente en los que un esfuerzo mínimo o una reacción vascular medicamentosa o emotiva, provoca una elevación más o menos intensa de la presión sanguínea acompañada de fenómenos anginosos.

Lian (6) piensa que la hiperpiesis paroxística es efecto (por reflejo vasoconstrictor) de la crisis dolorosa.

Heitz (7) manifiesta que en los accesos subintrantes, en el período

(1) Soc. Med. des Hop. p. 653. 1906.

(2) Aubertin y Gambillard: Soc. Med. des Hop. 136. 1924.

(3) Mediz. Klin. No. 22. p. 691. 1922.

(4) Pathol. Phys. p. 107. 1923.

(5) Soc. Med. des Hop. p. 136. 1924.

(6) Soc. Med. des Hop. 137. 1924.

(7) Arch. des Mal. du Coeur. p. 295. 1924.

interparoxismal, la presión sanguínea se mantiene algo por encima de la cifra normal.

Aubertin (1) consigna varias observaciones personales de hipertensión paroxística en la angina de pecho, provocada por el esfuerzo y manifiesta que en las observaciones similares publicadas por Labbé, Tinel y Doumer en 1922 y por Vaquez y Donzelot en 1926, la hipertensión paroxística era espontánea.

Considera Aubertin frecuente la hipertensión paroxística asociada a la angina pectoris de esfuerzo y cree que la crisis hipertensiva es lo primario, desencadenando la crisis anginosa secundariamente.

Reafirma esta opinión en 1928 (2).

En nuestro sentir, dada por una parte, la existencia de hipertensión paroxística en afecciones aórticas que no van acompañadas de angina pectoris, y por otra parte, la existencia de angina pectoris en aórticos que no va acompañada de hipertensión paroxística, pensamos que en la coexistencia de ambos fenómenos morbosos, no debe admitirse la correlación, sinó la coincidencia entre dos fenómenos coordinados, que en ciertos y determinados casos, responden a una filiación común.

Es bien conocida la frecuente alteración del simpático cervical en la angina pectoris, que ha sido el punto de partida del tratamiento quirúrgico de la angina de pecho, tan en boga y tan discutido en los últimos años.

La relación entre el simpático cervical y el hipotálamo ha sido demostrada experimentalmente por Karplus y Kreidl (3).

De ello cabe lícitamente inferirse que cualquier excitación del simpático cervical en la angina pectoris, puede transmitirse al hipotálamo, donde, actuando directa o indirectamente sobre el centro vasomotor diencefálico, provocaría la vasoconstricción general o sea, la hipertensión paroxística que suele acompañar a la angina de pecho.

Huelga insistir sobre la conveniencia en tales casos, de no proceder con precipitación a seccionar o reseca el simpático cervical, sin antes haber apurado y agotado los medios, para puntualizar la causa de la alteración del mismo.

(1) Jour. Med. Français. p. 49. 1927.

(2) Soc. Med. des hopitaux. p. 1768. 1928.

(3) Pfugers Archiv. T. 215. p. 667. 1927.

La hipertensión arterial paroxística en ciertos estados asfícticos y disneicos agudos.

Pal (1) en 1905 menciona a la hipertensión arterial aguda o accasional, en el curso de trastornos respiratorios paroxismáticos, tales como el asma cardíaco, el edema agudo de pulmón y ciertos casos de asma bronquial.

Walther (2) en 1912, observa en el hemitórax traumático que el pulso se hace más amplio y lento. Hizo neumotorax artificiales en animales y comprobó: en el neumotorax abierto que el pulso bajaba de frecuencia y que la presión sanguínea se elevaba; en el neumotorax cerrado y a presión, que el pulso aumentaba de frecuencia y que la presión sanguínea caía bruscamente. Atribuyó ambas acciones a la excitación vagal por el aire y por la presión.

Allbutt (3) atribuye la hipertensión paroxística en la asfixia aguda a la excitación tóxica del centro vasomotor bulbar por el anhídrido carbónico, sin excluir la eventual acción tóxica directa sobre el músculo arterial y el subsidiario aumento de la viscosidad sanguínea por el exceso de anhídrido carbónico.

Blechman (4) consigna en heridas penetrantes del torax durante la guerra europea, la hipertensión arterial intensa coincidiendo con accidentes asfícticos graves, fenómenos que beneficiaban de la sangría.

Yates (5) atribuye la hipertensión arterial en la asfixia después de seccionar la médula espinal, a la estimulación de los centros vasomotores espinales por el anhídrido carbónico.

Kisch (6) entre los tipos de hipertensión transitoria menciona al asma bronquial, “que suele ir acompañado de intensa hipertensión arterial que no puede explicarse por otras causas”.

La hipertensión arterial de la disnea artificial se debería, según Kauffmann (7) principalmente a la vasoconstricción esplácnica y según Volhard y Hülse (8) intervendría también el aumento de la viscosidad sanguínea.

La hipertensión arterial en la asfixia aguda se debe, según Hew-

(1) Die Gefässkrisen. 1905.

(2) Deut. zeit. f. Chir. T. 119. p. 253. 1912.

(3) Dis. of the arteries. T. 1. p. 235. 1915.

(4) Arch. des Mal. du Coeur. p. 570. 1918.

(5) Amer. Jour. of Phys. T. 57. p. 68. 1921.

(6) Mediz. Klinik. No. 22. p. 691. 1922.

(7) Handb. d. norm. u. path. Phys. p. 1318. 1928.

(8) Zeit. f. d. g. Exp. Med. T. 38. p. 524. 1923.

lett (1) a la excitación del centro vasomotor por el “carácter venoso de la sangre: o exceso de CO^2 o defecto de oxígeno, con aumento de la acidéz sanguínea”.

Declara Hewlett ignorar si la hipertensión aguda de la disnea paroxística y del edema agudo pulmonar, es causa de estos fenómenos morbosos o efecto del dolor o de la imperfecta oxigenación del centro vasomotor.

Aubertin (2) considera que el edema agudo pulmonar es con frecuencia una consecuencia de la hipertensión paroxística, pues lo ha observado en gran número de sujetos, cuya presión sanguínea conocía, los que durante el episodio de edema pulmonar agudo, arrojaron intensa hipertensión arterial.

Houssay y Molinelli (3) encuentran que la asfixia produce intensa descarga de adrenalina y ello se debe a la disminución de tensión de oxígeno y no al aumento del CO^2 ; los efectos de la asfixia se producen en el sistema nervioso central y se transmiten por vía de los espláncicos.

Lejos de supeditar a la descarga adrenalínica en la asfixia la hipertensión arterial aguda, creemos que los tres fenómenos: disnea intensa, hipertensión aguda y descarga adrenalínica son fenómenos coordinados y no correlacionados, obedeciendo a una influencia tóxica o refleja actuando sobre los centros nerviosos superiores correspondientes.

Harvier y Barety (4) comunican una observación de cáncer de exófago exteriorizado por disnea inspiratoria, evolucionando por crisis paroxísticas con cornaje, en la cual, cada paroxismo disneico se acompañaba de hipertensión arterial; la sangría suprimía casi instantáneamente la disnea y la hipertensión arterial. Los autores atribuyen la hipertensión paroxística, no a la asfixia, sinó a un mecanismo reflejo de origen laríngeo.

Villaret, Bloch, Baréty y Lappas (5) comunican un caso de linfosarcoma primitivo del mediastino superior englobando el neumogástrico, con crisis paroxísticas de disnea inspiratoria y cornaje, coincidiendo con brotes hipertensivos considerables sincrónicos. Excluyen a la asfixia como causa de los brotes hipertensivos agudos, así como al riñón y suprarrenales por haberlas hallado normales. Piensan que la hipertensión paroxística se debe a la irritación mediastinal del vago, dado que la excita-

(1) Pathol. Physiology. p. 107. 1923.

(2) Soc. Méd. des Hop. p. 1768. 1928.

(3) Rev. de la Soc. Arg. de Biol. p. 402. 1925.

(4) Soc. Méd. des Hop. p. 176. 1925.

(5) Soc. Méd. des Hop. p. 1215. 1926.

ción del cabo central del neumogástrico, según Gley, provoca hipertensión arterial (1).

Villaret, Baréty y Bezançon (2) atribuyen ciertas crisis hipertensivas paroxísticas a la irritación del neumogástrico.

Hemos solido observar hipertensión aguda en raros casos de neumotorax espontáneo agudo o en aquellos provocados por maniobras torpemente realizadas en la punción exploradora de la pleura, cuyos resultados inmediatos y mediatos, son, salvo raras excepciones, catastróficos.

Consideramos excepcional a la hipertensión paroxística en el curso del asma bronquial clásico, cuanto durante los accesos clásicos del mal.

En cambio, hemos observado con suma frecuencia hipertensión permanente con brotes hipertensivos agudos, en el curso de los accesos asmáticos en ciertos casos de asma bronquial crónico, ni clásico ni puro, que han originado o iban acompañados, de intensas y difusas lesiones fibroesclerosas respiratorias y coetáneamente de sendas lesiones degenerativas a nivel de la aorta, carótidas, arteria pulmonar etc.; visto lo cual, no supeditamos la hipertensión arterial al asma bronquial, sinó, o bien a la causa o causas variadas que lo engendraron o bien a las lesiones viscerales o vasculares coetáneas.

Cobet (3) ha estudiado experimentalmente la correlación entre la disnea y la elevación de la presión sanguínea.

Los resultados obtenidos por Cobet, pueden contribuir a interpretar la hipertensión aguda que suele presentarse en diversos estados de disnea paroxística.

En los estados de carencia de oxígeno, la disnea y la hipertensión, se deben, según Cobet, a procesos que se desarrollan en los centros nerviosos por defectuosa provisión de oxígeno.

En el acúmulo de CO_2 en la sangre y por dislocación del ion H en la sangre arterial, son igualmente excitados los centros respiratorio y vascular, siendo mucho más sensible el centro respiratorio.

Con el descenso del pH sanguíneo alrededor de 0,15, se origina una disnea intolerable, mientras que la tensión arterial solo se eleva en 20 mm. de Hg.

En la carencia de oxígeno en sangre—anoxemia—la disnea y la hipertensión no se deben a la dislocación del ion hidrógeno sanguíneo; se deben ambos, como lo demostrara Winterstein a un mecanismo central:

“Disnea e hipertensión centrógenas” por alteración en el equilibrio del pH a nivel de los centros mismos.

(1) Jour. Med. Franc. p. 53. 1927.

(2) Jour. Med. Franc. p. 53. 1927.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 143. p. 253. 1923.

Para provocar una “dísnea poco menos que intolerable” con buena circulación, debe descender la cuantía de oxígeno en sangre, por lo menos en un 25 o/o y en estas condiciones, la elevación de la presión sanguínea solo alcanza a 30 mm. de Hg.

La respiración forzada per se no eleva la tensión arterial.

La respiración intensa, profunda, voluntaria—cual se realiza en la prueba de la hipernea—eleva el pH sanguíneo más o menos intensamente en el sentido de la alcalosis, y en general, con ella, se reduce la presión sanguínea en un promedio de 15 mm. de Hg.

Interesantes, pero de interpretación compleja y aun sin solución satisfactoria, son las modificaciones tensionales que suelen observarse en el curso del tipo respiratorio llamado ritmo de Cheyne Stokes.

Sabrazes (1) comprobó en un sujeto en coma apopléctico con ritmo respiratorio de Cheyne Stokes, durante el período de hipérnea una presión sanguínea que oscilaba entre 200 y 225 mm. de Hg. al Riva Rocci y durante la pausa apneica una presión sanguínea que oscilaba entre 200 y 195 mm. de Hg.

Pollock (2) estudia las variaciones de la presión sanguínea durante el ritmo de Cheyne Stokes y llega a las siguientes conclusiones: “La “ presión intracraneana siendo superior a la presión sanguínea, ocasiona “ anemia cerebral y apnea; el centro vasomotor es estimulado automáticamente a fin de elevar la presión sanguínea y producir un equilibrio “ entre la presión sanguínea y la tensión intracraneana. Cuando se eleva “ la tensión arterial se reanudan los movimientos respiratorios y al al- “ canzar estos su acmé, cesa la estimulación del centro vasomotor y cae “ de nuevo la presión sanguínea, los movimientos respiratorios disminu- “ yen y finalmente cesan”.

De lo expuesto se infiere que Pollock interpreta los fenómenos supe- ditándolos a la hipertensión craneana y a la isquemia que esta origina, exegesis muy próxima a la que hizo Cushing de los fenómenos tensionales por él observados, durante la compresión cerebral experimental y que ha sido seriamente atacada con el resultado alcanzado por Heymans (3) en sus recientes investigaciones experimentales.

Hueck (4) lo mismo que Sabrazes, comprobó la caída de la presión sanguínea durante la apnea, siendo este descenso tanto más intenso, cuanto mayor era la pausa respiratoria. El autor declara ignorar el determinismo del fenómeno.

(1) Soc. de Biol. de Paris. p. 445. 1910.

(2) Arch. of Int. Med. p. 406. 1912.

(3) Bull. de l'Acad. Roy de Med. de Belgique. T. 8. 829. 1928.

(4) Zentralbl. f. Inn. Med. No. 44. p. 909. 1924.

Pensamos que el estudio — ya iniciado por nosotros — de la presión espinal en estos casos y su influencia sobre la hipertensión y sobre el ritmo de Cheyne Stokes, pueden ser de utilidad en el esclarecimiento de los fenómenos tensionales.

La hipertensión arterial paroxística en la fiebre tifoidea.

Huchard y Amblard (1) dedican en 1907, un trabajo a “las crisis de hipertensión arterial en el curso de la dotienenteria”. Manifiestan que el único trabajo que las menciona es el de Cuffer y Barbillon del año 1887, quienes consignan crisis hipertensivas, con ritmo de galope, sin albuminuria, en el curso de la fiebre tifoidea.

Ellos publican varias observaciones de tifus con crisis hipertensivas, pero se trata de hipertensiones relativas—dada la hipotensión arterial—y no de hipertensiones absolutas. Manifiestan no haberlas observado en las tifoideas con groseras lesiones renales. Atribuyen las crisis hipertensivas (en nuestro sentir relativas) a las lesiones intestinales que por irritación local, provocan reflejos susceptibles de modificar el tono vascular, pero no excluyen la intervención posible del factor tóxico.

Lemierre y Piedelievre (2) manifiestan que los brotes de hipertensión aguda en el curso de la tifoidea fueron descritas por P. Teissier en 1900. Consignan la observación de un sujeto que en la tercera semana de una tifoidea, se hace bruscamente *poliúrico*: la diuresis pasa de 1.500 c.c. a 3.500 c.c.; el pulso blando hasta ese momento se hace duro y tenso: el Pachon arroja 21 y 11; el mismo día sobreviene una abundante epistaxis y poco después una profusa enterorragia; la agravación se instala y el sujeto fallece en pleno síndrome de profunda ataxo-adinamia.

Nos parece altamente interesante esta observación por tratarse realmente de una *hipertensión paroxística intensa*, en el curso de la tifoidea—accidente muy raro en nuestro sentir—y además por la coetánea aparición de *poliuria* e *hipertensión arterial*, asociación morbosa, que para nosotros, depone en favor de una acción tóxica o infecciosa gravitando sobre los centros correspondientes diencefálicos, de acuerdo con el concepto personal (3), sobre la poliuria en la hipertensión arterial, que

(1) Rev. de Medec. p. 628. 1907.

(2) Soc. Med. des Hop. 27 Mayo 1921.

(3) Mariano R. Castex: La poliuria en la hipertensión arterial. Comun. a la Academia de Medicina de Bs. Aires. 19 Agosto 1928 (en prensa).

obedece a un mecanismo diencefálico, independientemente de la hiperpiesis y del estado renal.

La hipertensión arterial paroxística en la meningitis cerebro-espinal epidémica.

Weber publica en 1928 (1) el caso insólito de una mujer afectada de meningitis cerebroespinal a meningococo de Weichselbaum, con brotes iterados de hipertensión paroxística.

La presión sanguínea normal, ascendía durante los accesos hipertensivos, a 225 mm. de Hg. al Riva Rocci y descendía luego a la normal, en treinta minutos más o menos. La autopsia arrojó riñones, suprarrenales y aparato circulatorio normales.

El autor considera a este caso, como una “prueba clínica y anatómo-patológica de la hipertensión paroxística provocada por la irritación del aparato central vaso-constrictor”.

Creemos con Weber, que la hipertensión paroxística debe haber respondido a una influencia tóxica, mecánica o refleja, del proceso meníngeo sobre los centros vasomotores diencefálicos, pero en la cita del trabajo (1) no se dice si se hizo el estudio histopatológico del sistema nervioso central.

La hipertensión paroxística en tumores suprarrenales.

Al estudiar la hipertensión arterial permanente en los procesos suprarrenales, abordaremos ampliamente el estudio de los procesos hiperplásicos y neoplásicos suprarrenales en su eventual correlación con la hiperpiesis estable.

Aquí solo nos detendremos brevemente sobre la hipertensión paroxística coexistiendo con tumores suprarrenales.

Las observaciones sobre el particular son reducidas. Citamos aquí las de Kerppola (2) Labbé, Tinel y Doumer (3) Oppenheimer y Fischberg (4) Oberling y Jung (5) y de Charles H. Mayo (6).

En el caso de Labbé, Tinel y Doumer (3) se trató de un hipernefro-

(1) Archivos de Cardiología y Hematología. T. 9. No. 1. p. 15. 1928.

(2) Pellissier: L'Hypertension arterielle solitaire 1927.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 982. 1922.

(4) Arch. of Int. Med. T. 34. p. 631. 1924.

(5) Pellissier: L'hypertension arterielle solitaire. 1927.

(6) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 89. p. 1047. 1927.

ma medular de la suprarrenal con crisis paroxísticas de hipertensión arterial, cuyos brotes hipertensivos, fueron atribuidos por los autores a descargas adrenalínicas o de otros principios presores, segregados en el tumor suprarrenal. La lectura de la observación clínica-anatómica sugiere el de una toxemia crónica a brotes agudos y en lo que respecta, a supeditar la hipertensión paroxística al tumor suprarrenal, es sugestivo que un tumor estable y progresivo diera solo hipertensión paroxística.

En la observación de Charles H. Mayo, se trató de una mujer de 30 años, que presentó durante un año y medio, accesos de media hora a tres horas de duración, caracterizados por cefaleas, molestias precordiales, palidez y frialdad de la piel, náuseas, vómitos, expectoración mucosa, a veces sanguinolenta, durante cuyos accesos y en el plazo de tres a cuatro minutos, la presión sanguínea se elevaba de 120 mm. de Hg. a 320 mm. de Hg.

Se atribuyeron los accesos a una vasoconstricción general por irritación del simpático abdominal y se sospechó un tumor.

La laparotomía exploratriz permitió extirpar un blastoma maligno retroperitoneal sobre la suprarrenal derecha y detrás del páncreas. La enferma ganó trece kilos. La presión sanguínea permaneció en 120 mm. de Hg. y no se repitieron los accesos agudos de hipertensión etc.

Charles H. Mayo, interpreta las crisis hipertensivas y demás fenómenos, como reflejas.

Lo acompañamos en su interpretación y creemos que ella sea la exacta, tanto para su caso, cuanto para los demás publicados y supeditados a descargas adrenalínicas.

Sobre el particular volveremos en el Cap. X al estudiar detenidamente la hipertensión arterial en las afecciones suprarrenales.

La hipertensión paroxística a manifestaciones cerebrales.

“La eclampsia hipertensiva”, las “crisis apopletoideas hipertensivas” u “olas hipertensivas cerebrales”.

Esta forma clínica de hipertensión paroxística fué inicial y principalmente estudiada en el saturnismo. Luego, gran parte de las que sobrevenían en sujetos libres de plumbismo fueron imputadas a la uremia y en los últimos tres lustros han sido independizadas de la insuficiencia renal, designándoseles con el nombre de “Crisis pseudo-urémicas”, supeditándolas a la hipertensión paroxística.

Dado que anteriormente consignamos aquellas vinculadas al saturnismo y que en el capítulo IX estudiaremos la hipertensión paroxística de la eclampsia gravídica, aquí solo nos detendremos sobre las demás formas clínicas que aparecen en ausencia de plumbismo y de grávido toxicosis.

Pal en 1903 (1) describió por vez primera el cuadro clínico que supeditó a la hipertensión paroxística y Briggs (2) en 1905 dedica un artículo al tema en cuestión.

El síndrome clínico es esencialmente polimorfo. Por lo general se exterioriza por síntomas de irritación cerebral o por trastornos funcionales de carácter transitorio; cefaleas, vértigos, obnubilación intelectual, desorientación, confusión mental, suelen observarse en la fase prodrómica; los trastornos del lenguaje articulado, la amaurosis, la sordera, paresias o parálisis transitorias, son relativamente frecuentes. La aparición de convulsiones más o menos generalizadas, caracterizan a la eclampsia hipertensiva, frecuentemente acompañada de pérdida de conocimiento: ictus epileptiforme.

Otras veces, la pérdida del conocimiento se instaura sin ir precedida, ni acompañada, de convulsiones: ictus apoplectiforme o apoplectoide hipertensivo.

La desaparición completa de toda la fenomenología, hizo antaño considerar a los síntomas morbosos como de origen funcional: causados por la hipertensión arterial o por la isquemia, se engendraban los síntomas de irritación.

Mas todos los clínicos de la primera época reconocieron el peligro de dichas olas hipertensivas, que no solo exponían a la muerte repentina, sino que también, en el acmé del paroxismo hipertensivo—sobre todo en sujetos arteriosclerosos—solían ocasionar desgarraduras vasculares, originando lesiones en zonas variadísimas del cerebro.

Tales lesiones se traducían a veces por síntomas llamados de destrucción debido a la estabilidad de los mismos; otras veces, ubicándose en las zonas llamadas mudas del cerebro, pasaban desapercibidas.

Investigaciones histo-patológicas realizadas por patólogos alemanes en los últimos años, han venido a demostrar que, salvo rarísimas excepciones, en la gran mayoría de las hipertensiones paroxísticas a forma cerebral, el engendro de lesiones anatómicas pequeñas (macro o microscópicas) es constante.

De ahí surge la capitalísima importancia, del diagnóstico precoz del

(1) Die Gefäss-Krisen. 1905.

(2) Amer. Jour. of Med. Sc. p. 252. 1905.

síndrome clínico en primer término, y de su etiopatogenia en segundo lugar, única forma de poder instituir un tratamiento útil y efectivo.

El mecanismo patogenético de estas “olas hipertensivas cerebrales” o “eclampsia hipertensiva” es para nosotros siempre el mismo: la brusca y violenta vasoconstricción arterial (hipertensión aguda) por excitación repentina e intensa, tóxica o refleja, del centro vasomotor superior diencefálico o hipotalámico.

La etiogenia o causa, o sea el factor presor que por vía tóxica o refleja, desencadena la hipertensión aguda, varía considerablemente, tanto en su asiento, cuanto en su naturaleza.

De la violencia de la eclampsia hipertensiva, de los efectos de la misma, y de la causa que la engendra depende el pronóstico. Esta última, es la única que debe imponer el tratamiento a instituirse en cada caso, pues solo él—el tratamiento causal—es capaz de prevenir la recidiva de la eclampsia hipertensiva, que en cualquiera de sus apariciones puede no solo crear la invalidéz definitiva, física y mental, sino llevar a un desenlace fatal.

La hipertensión paroxística sin síntomas de localización.

Constituye este tipo clínico uno de los grandes grupos en que Gallavardin (1) divide a la hipertensión paroxística. En él incluye a las variaciones tensionales en el curso de la hipertensión permanente y a los brotes hipertensivos imputables a acciones nerviosas: taquicardias sin lesión cardíaca (basedowismos), afecciones del sistema nervioso etc.

Lo conceptuamos excepcional.

Tenemos siempre presente un caso visto en Febrero de 1926 en el servicio del Prof. Vaquez, en La Pitié de París: Se trataba de un hombre de 37 años, sin lesiones anatómicas ostensibles, que era presa de violentísimas crisis de hipertensión aguda, acompañadas de desasosiego grande, de malestar intenso y dolores generalizados; el enfermo fué objeto de una clase magistral del Profesor Vaquez.

La investigación de adrenalina en sangre, hecha por el Prof. Gley, dió resultado negativo.

La observación fué publicada por Vaquez y Donzelot (2) atribuyendo la hipertensión aguda “brutal” a la brusca perturbación neurohumoral del sistema regulador de la presión sanguínea, sin haberse lo-

(1) La tensión arterielle en clinique. p. 471. 1920.

(2) Presse Medicale No. 84. p. 1329. 1926.

grado precisar el *primum movens*, o sea, la causa de la hipertensión paroxística.

Laubry (1) presenta tiempo después el mismo enfermo a la Sociedad Médica de los Hospitales de París, considerándolo curado, merced a las aplicaciones de radioterapia “suprarrenal” (?) hechas por Coutard, en el Instituto Curie.

El enfermo, en grave estado, acude tiempo después al servicio del Prof. Vaquez, donde fallece, arrojando la autopsia un tumor suprarrenal (2). Sobre el particular volveremos en el Cap. X.

Queda pues consignada a grandes razgos, la clínica de la hipertensión arterial paroxística, originada en los más variados procesos, de índole general los unos, a asiento nervioso, abdominal o torácico los otros.

Los síntomas subjetivos, funcionales y objetivos, varían considerablemente de un tipo clínico a otro.

Lo único que es común a todos ellos, es la brusca, intensa y transitoria elevación de la presión sanguínea.

De la casuística existente en la literatura médica y controlada anatómo-histológicamente, se desprende que, sinó todos, gran número de observadores, yendo a buscar la responsabilidad de las olas hipertensivas en procesos renales o suprarrenales, han visto desvanecerse la esperanza cifrada en esos órganos, la mayoría de las veces normales y aún lesionados en algunas observaciones, su intervención en el génesis de la hipertensión paroxística, si bien sostenida por los autores, no ha podido ser demostrada en forma irrefutable o inconcusa.

Es en nuestro sentir altamente significativa, la ocasional *poliuria paroxística* coetánea con la hipertensión accesimal, consignada en algunas observaciones de la literatura médica y observada por nosotros varias veces en el curso de las olas hipertensivas, por cuanto, ello depone en favor del origen diencefálico de ambos fenómenos paroxismáticos.

El carácter accesimal, paroxístico, violento y a veces brutal de la

(1) Soc. Méd. des Hop. de Paris. 1928.

(2) Presse Méd. No. 11. p. 171. 1929.

hipertensión arterial en estos casos, no constituye un fenómeno insólito en la clínica humana. Lejos de ello!

Son numerosos y de observación diaria, los fenómenos clínicos morbosos, que a igual que la hipertensión paroxística, se caracterizan por su aparición accesimal y su carácter transitorio, tales como la taquicardia paroxística, las crisis convulsivas de la epilepsia, los accesos clásicos de asma bronquial etc., o sea situaciones clínicas morbosas más o menos estables, cuyo curso se caracteriza por los episodios o crisis agudas, ejemplos que completamos, recordando que en situaciones morbosas orgánicas estables y permanentes tales como la septicemia o el tumor cerebral de la región rolándica, los escalofríos y la epilepsia Jacksoniana, que acompañan respectivamente a los dichos procesos, no son continuos sinó intermitentes a pesar de ser continuo el proceso morboso causal.

Procede estudiar ahora la etio-patogenia de la hipertensión paroxística, la cual, como se desprende de todo lo expuesto en páginas anteriores, obedece a mecanismos patogenéticos variados y a causas más variadas aún.

Estimamos absolutamente indispensable, hacer la recordación de ciertos hechos experimentales, que permiten solucionar el problema etio-patogénico, en la mayoría, sinó en todas las formas clínicas de la hipertensión paroxística, la cual por lo general en nuestro sentir, obedece a un mecanismo reflejo a acción central o sea que pertenece al tipo clínico estudiado en el capítulo preecedente, de hipertensión de origen central (cerebral) refleja.

Otras veces creemos que responde a un determinismo central toxígeno y quizás en algunas raras ocasiones intervenga el determinismo central mecánico.

El carácter accesimal, transitorio o fugaz de la hipertensión paroxística, abona sobre todo el concepto del determinismo patogénico reflejo de la misma. Creemos que él sea el verdadero en la hipertensión paroxística de origen psíquico y sensorial.

Mas debe contarse con el determinismo tóxico, en ciertas hipertensiones paroxísticas como las observadas por Gelman (1) en la intoxicación por el óxido de carbono, anilina, nitrobenzol y bencina.

(1) Zeit. f. Kl. Med. T. 106. p. 320. 1927.

**Exposición de los hechos experimentales y clínicos que sirven
de base a los mecanismos patogenéticos de la
hipertensión arterial paroxística.**

Intervención del sistema esplácnico :

Grützner y Heidenhain en 1878 (1), sostuvieron que el sistema esplácnico—al cual se asignaba ya y se continua asignando hoy, por los resultados alcanzados en las experiencias en animales—sostuvieron, repetimos, que dicho sistema esplácnico no era indispensable en el génesis de la hipertensión arterial. Basaban su afirmación en el siguiente hecho experimental: a pesar de la oclusión de la aorta abdominal por encima del tronco celiaco y de la vena cava inferior, vale decir, después de excluir el sistema esplácnico y la circulación en la mitad inferior del cuerpo, no se conseguía hacer desaparecer totalmente la elevación de la presión sanguínea originada por la excitación de un nervio sensitivo.

Esta experiencia de Grützner y Heidenhain, demuestra en nuestro sentir, más que la escasa importancia del sistema esplácnica en el génesis de la hiperpiesis, la trascendental importancia de la excitación de un nervio sensitivo para el génesis de la hipertensión arterial, que se produce en estas condiciones por vía refleja como veremos luego.

Bradford en 1899 (2) establece que la excitación de las raíces posteriores dorsales y tres primeras lumbares provoca una intensa y rápida elevación de la presión sanguínea que se debe principalmente a la vasoconstricción esplácnica.

Conceptuamos a este resultado experimental de importancia grande en lo que a la patogenia de la hipertensión paroxística en el cólico de plomo se refiere.

Lehndorf (3) en 1908, comprueba que la excitación del nervio esplácnico produce una elevación inicial, luego un descenso y por último una elevación de la presión sanguínea; este segundo ascenso tensional se acompaña de vasoconstricción periférica en las extremidades.

Asher (3) observa que la excitación del nervio esplácnico provoca hipertensión arterial, aun después de la evisceración abdominal, siempre

(1) Kauffmann: Hand. d. norm. u path. Phys. p. 1348. 1928.

(2) Jour. of Physiol. T. 10. p. 400. 1899.

(3) Engelmanns Arch. p. 362. 1908.

(4) Zeit. f. Biol. T. 58. p. 274. 1912.

que se dejaran in situ las suprarrenales; la ligadura de estas últimas impedía la aparición de hipertensión arterial.

Auer y Meltzer (1) a raíz de experiencias en el perro, sostienen que el cabo central del esplácnico es depresor.

Burton Opitz y Edwards (2) comprueban la hipertensión arterial por excitación del nervio esplácnico; piensan que es posible que ello se deba a conexiones entre el nervio esplácnico y los plexos lumbosacros simpáticos.

La hipertensión arterial por excitación del esplácnico ha sido demostrada experimentalmente en animales por Slavjansky, von Basch y S. Mayer (3).

Zuntz y Govaerts (4) manifiestan que durante la excitación del nervio esplácnico, la sangre periférica contiene, por lo menos transitoriamente, una substancia presora de tipo de la adrenalina—que ellos creen que sea la adrenalina—la cual desarrolla un efecto presor notable, en contra de la opinión de Gley y Quinquaud.

Manifiesta Hering (5) que Johansson en 1891 descubrió que la hipertensión arterial que sobreviene a través de la excitación periférica del nervio esplácnico alcanza la máxima en dos etapas. Inicialmente se produce una elevación tensional rápida que luego se detiene o se reduce; y la cual es seguida de un ascenso progresivo, hasta alcanzar la máxima. Dice Hering (5) que el primer ascenso ha sido atribuido a una vasoconstricción refleja y que el segundo y último ascenso tensional ha sido imputado a una descarga adrenalínica, debida a la excitación esplácnica, dado que la extirpación previa de las suprarrenales, impedía la segunda fase del ascenso tensional por excitación del nervio esplácnico.

Agrega Hering (5): “hay quien sostiene lo contrario y que a pesar de la suprarrenalectomía previa, se lleva a cabo la segunda fase de elevación tensional”. “De confirmarse el segundo ascenso tensional a pesar de la suprarrenalectomía habría que abandonar la hipótesis de la hiperádralinemia por excitación esplácnica”, dice Hering y aceptar la teoría que el sugiere o buscar una nueva.

Hering piensa que el ascenso tensional inicial en la excitación del nervio esplácnico, no se detiene solo o espontáneamente, sino que el es interrumpido transitoriamente por la acción desplegada por los “frenos

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 475. 1914.

(2) Amer. Jour. of Phys. T. 41. p. 91. 1916.

(3) Federn: Darmatonie und Blutdruck. 1894.

— Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

(4) Arch. des Mal. du Coeur. p. 775. 1924.

(5) Zeit. für Kreislaufforschung. p. 2. 1927.

de la presión sanguínea''; luego predomina la acción vasoconstrictora refleja provocada por la excitación del nervio esplácnico y continúa el ascenso tensional hasta alcanzar la hipertensión máxima.

Karplus y Kreidl (1) provocan hipertensión arterial en el gato a través de la excitación del hipotálamo, del nervio esplácnico y del nervio ciático, hipertensión que aun consiguen, después de extirpadas la hipófisis y las suprarrenales.

Atribuimos capitalísima importancia a los hechos experimentales consignados, que demuestran la existencia de hipertensión arterial por excitación del nervio esplácnico, con prescindencia del sistema suprarrenal, por cuanto nos permiten interpretar ciertas formas clínicas de hipertensión arterial paroxística, que aparecen en el curso de procesos abdominales variados tales como ciertos tumores suprarrenales, procesos intestinales variados (amebiasis colónica por ej.) etc. mencionados en la sección clínica de este capítulo.

El factor dolor en la hipertensión arterial paroxística.

La hipertensión refleja provocada por el dolor.

Kapsammer en 1900 (2) observa que el dolor físico, lo mismo que la emoción, provocan una franca elevación de la presión sanguínea. En el curso de una intervención quirúrgica la excitación de un nervio periférico, elevó la tensión arterial hasta 40 y 70 mm. de Hg.

Strauss (2) en una neuritis ciática en un nefrítico crónico, observó que la presión ejercida sobre los puntos de Valleix elevaba la tensión arterial de 25 a 30 mm. de Hg. y lo propio hizo Bing (3).

Grutzner y Heidenhain (4) años atrás demostraron experimentalmente que la excitación directa del tronco nervioso o en su vecindad, provocaba elevación de la presión sanguínea, mientras que la excitación indirecta, a través de la piel, a cierta distancia del tronco del nervio sensitivo no modificaba y hasta reducía la tensión arterial.

Rumpf, Bing y Curshmann (4) comprobaron que excitando los puntos de Valleix, del trigémino y del nervio ciático, así como las mucosas ricas en filetes sensitivos (ojos, nariz) se elevaba constantemente la pre-

(1) Arch. f. d. g. Phys. T. 215. p. 667. 1927.

(2) Strauss: Neurol. Centralblat. T. 20. p. 106. 1901.

(3) Berl. Kl. Woch. No. 36. p. 1181. 1906.

(4) Curshmann: Munch. Med. Woch. No. 42. p. 2074. 1907.

sión sanguínea entre 8 y 15 mm. de Hg. Dieciocho casos, sobre veinte, explorados en esta forma por Curshmann, arrojaron franca elevación de la tensión arterial, a la excitación eléctrica.

Consigna Curshmann (1) la interesante observación clínica de un nefrítico, en el cual, a consecuencia de un panariso apirético pero muy doloroso, la tensión arterial se elevó a 235 mm. de Hg., cayendo a 175 mm. de Hg. a raíz de la incisión y vaciamiento del panariso.

Informa Curshmann (1) que la excitación cutánea no influye sobre la presión sanguínea en los trastornos orgánicos e histéricos de la sensibilidad cutánea.

Por el contrario, los procesos abdominales espontáneamente dolorosos, tales como las crisis gástricas e intestinales tabéticas, provocan ascensos bruscos y considerables de la presión sanguínea: desde 115 y 125 hasta 170 y 210 mm. de Hg., que caen bruscamente al cesar el dolor (1). Leve ascenso tensional observó en la fase dolorosa de la litiasis biliar y apendicitis.

Según Curshmann (1) la excitación dolorosa, presora siempre, lo es más, en personas nerviosas, emotivas y sobre todo en los predispuestos a la hipertensión arterial y en aquellos que ya lo son.

Fundner (2) consigna el aumento de la presión sanguínea por la distensión gástrica y Eppinger (3) aquella originada por la excitación del centro inferior del diafragma o por la colocación de una bolsa de hielo sobre el abdomen.

Allbutt (4) adhiere al concepto que la excitación de un nervio sensitivo, el ciático por ej., influye o puede influir elevando la presión sanguínea. Manifiesta que las experiencias de Elliott y otros, evidencian que la excitación de los nervios espláncnicos eleva la presión sanguínea, no solo por la vasoconstricción debida a la acción directa sobre los vasos, sino también, provocando descargas adrenalinémicas.

Gruber (5) realizó interesantes investigaciones a fin de precisar el determinismo de las reacciones hipertensivas, variando la intensidad de los estímulos.

Encontró que la velocidad del estímulo eléctrico modifica las reacciones presoras obtenidas por vía refleja, en la excitación central de los nervios safeno, peróneo, poplíteo, cubital, radial y mediano.

Todos estos nervios, daban reacciones depresoras a la excitación eléc-

(1) Munch. Med. Woch. No. 42. p. 2074. 1907.

(2) Deut. Med. Woch. p. 646. 1913.

(3) Zwerchfell, Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Ther. 1913.

(4) Dis. of the arteries. T. 1. p. 19. 1915.

(5) Amer. Jour. of Phys. T. 42. p. 214. 1916.

trica suave por corriente eléctrica debilmente interrumpida (cuatro por segundo) y en cambio daban reacciones presoras a la excitación por corrientes eléctricas igualmente débiles, pero con velocidad de interrupción elevada desde cuatro hasta veinte por segundo.

Ranson (1) contribuye con hechos experimentales interesantes, al esclarecimiento del determinismo de la hipertensión refleja por excitación del nervio periférico.

La excitación del ciático, origina según Ranson, un reflejo presor, por impulsos aferentes que son transmitidos a través de la médula hacia el apex de la columna gris posterior. Cuando esta, se secciona bilateralmente a nivel del primer segmento lumbar, no se consigue el reflejo presor.

Piensa el autor, que los reflejos presores que parten desde los nervios espinales engloban un centro vasoconstrictor bulbar. El sector aferente del circuito presor del ciático, corre a lo largo de los apex de los cuernos posteriores hasta el nivel del segundo segmento torácico y probablemente a través de toda la médula espinal. El sector eferente del circuito presor asienta en los cordones laterales o ventrales de la médula.

Aun cuando no compartimos la ubicación bulbar del centro vasomotor superior que admite Ranson, considerando que él asienta en los centros hipotalámicos del diencefalo, según lo demostraran Karplus y Kreidl (2), reconocemos la importancia capital de sus investigaciones experimentales, que le han permitido establecer en forma más o menos exacta, el tránsito espinal de las vías aferentes y eferentes que intervienen en el determinismo de la hipertensión arterial refleja y dolorosa.

Ranson y Billingsley (3) prosiguiendo sus investigaciones sobre las vías espinales de los reflejos vasomotores, llegan entre otras a las siguientes conclusiones:

1.º La vía espinal aferente para los reflejos depresores asienta en el cordón lateral, en la misma posición que el tractus espino-talámico, pero está constituido por fibras que no ascienden por arriba del rombo encéfalo.

2.º La sección en esta zona, de ambos cordones laterales a nivel del primer segmento lumbar, suprime el reflejo depresor del nervio ciático.

3.º Los impulsos presores aferentes transitan hacia arriba, por los apex de los cuernos posteriores bilateralmente, pero lo hacen mejor homolateralmente.

4.º Es probable que una pequeña parte de los impulsos presores

(1) Amer. Jour. of Phys. 1 Dic. 1916.

(2) Arch. für die ges. Phys. T. 215. p. 667. 1927.

(3) Amer. Jour. of Phys. T. 42. p. 9 y 16. 1916.

pasen directamente a través de la substancia gris, hacia las neuronas vasomotoras eferentes de las ramas blancas.

5.º La mayoría de los impulsos presores ascienden a través de la vía apical de los cuernos posteriores hasta el centro vasomotor cerebral.

6.º Hay cierta evidencia en favor de la localización del centro vasoconstrictor reflejo, en la región de la foseta inferior del piso del 4.º ventrículo.

7.º La vía eferente, desde el centro vasoconstrictor, hasta las neuronas vasomotoras de las ramas blancas está situada en el cordón ventral o lateral.

Consideran los autores que el nervio glossofaríngeo, el vago y su rama depresora son nervios viscerales y que están conectados con la columna visceral aferente en la médula espinal; que el trigémino y todos los nervios espinales, están conectados con la columna somática aferente. Estas diferencias en las conexiones centrales de los dos grupos de nervios, explicarían para Ranson y Billingsley, las diferencias en las reacciones vasomotoras obtenidas en la excitación de los distintos nervios de ambos grupos.

Gallavardin (1) considera regla general que la excitación de todos los nervios sensitivos, excepción hecha del nervio de Cyon, provoca vasoconstricción y elevación de la tensión arterial. Agrega que en el hombre, las impresiones dolorosas o térmicas (Josué y Paillard) y la excitación del nervio ciático en el curso de intervenciones quirúrgicas (Cook y Briggs) pueden provocar elevación de la presión sanguínea. Se inclina Gallavardin (2) a la teoría de la hiperadrenalinemia en la patogenia de las crisis hipertensivas agudas, fascinado por las investigaciones de Cannon (3), no obstante lo cual consigna las investigaciones experimentales de Hoskins y Wheelon (2). Estos investigadores comprobaron que los fenómenos de vasoconstricción refleja producidos en la excitación del cabo central del ciático no son disminuídos, después de aislar las suprarrenales y que por consiguiente esta secreción glandular no es necesaria para la conservación del tono y de la excitabilidad del aparato nervioso vasomotor.

En oposición a los resultados de Hoskins y Wheelon, debemos citar aquellos alcanzados por Anrep (4) y Sugawara (5). Anrep en la excitación experimental del ciático y Sugawara, en la excitación del nervio

(1) La tensión arterielle en clinique. p. 471. 1920.

(2) La tensión arter. en clin. p. 495. 1920.

(3) Amer. Jour. of Phys. p. 64. 1911.

(4) Jour. of Phys. T. 45. p. 307. 1912.

(5) Kauffmann: Handb. d. Phys. p. 1348. 1928.

mediano en perros y gatos, sostienen haber comprobado intensas descargas adrenalínicas, resultados que muy bien pueden deberse a una excitación de índole reflejo de los centros adrenalino-secretores superiores.

Martini y Graf (1) recurriendo a maniobras odontológicas especiales, estudian la influencia del factor dolor sobre la presión sanguínea de sujetos normales, nerviosos e hipertensos.

En los sujetos con presión sanguínea normal: 1.º las maniobras dolorosas provocan una elevación de la presión sanguínea proporcional a la dolorosidad y a la excitabilidad del sujeto; 2.º las maniobras indoloras no modifican la tensión arterial en los sujetos tranquilos, mientras que en los nerviosos, basta el miedo para elevar la presión sanguínea.

En los sujetos con hipertensión arterial, la reacción hipertensiva al dolor físico y a la angustia o el miedo, es muchísimo mayor, pudiendo ser tan considerable, hasta implicar peligrosidad grande por la violencia e intensidad de la ola hipertensiva.

Manifiesta Curshmann (2) que Martini y Graf, no hacen sinó confirmar lo que él sostuvo en 1907. La tensión arterial se eleva por la excitación dolorosa y sobre todo en personas nerviosas, con vasomotores inestables, en cardíacos y en los basedowianos. En los hipertensos, el dolor espontáneo o provocado, determina una reacción presora, mucho mayor que en los sujetos normales.

Considera Kylin (3) que la hipertensión arterial que aparece en las crisis tabéticas, en las crisis dolorosas diversas, en el cólico hepático o renal, responde a un mecanismo nervioso: periférico reflejo, como consecuencia directa del dolor. Piensa que dicha hipertensión paroxística del dolor, responde a idéntico mecanismo que la provocada experimentalmente en la clínica de Volhard, colocando una venda de Esmarch, en una extremidad durante veinte minutos, con lo cual, junto con la hipertensión sobreviene intenso dolor.

Si creemos con Kylin, que el factor dolor, tiene capital importancia en el génesis de la hipertensión paroxística de las crisis dolorosas en general, y que ella obedece a un determinismo reflejo, no lo acompañamos en supeditar dicho reflejo presor a un mecanismo periférico.

La ocasional aparición coetánea de poliuria y de sudación profusa en dichas crisis hipertensivas desencadenadas por procesos dolorosos variados, nos inducen a inclinarnos al determinismo central o hipotalámico reflejo y no periférico-reflejo, de dichas crisis hipertensivas agudas.

(1) Münch. Med. Woch. No. 26. p. 1060. 1926.

(2) Münch. Med. Woch. No. 31. p. 1276. 1926.

(3) Die Hypertonie. Krankheiten. p. 61. 1926.

La serie de hechos clínicos y experimentales arriba consignados, evidencian la existencia de la hipertensión arterial refleja dolorosa.

La excitación dolorosa de cierta intensidad, de nervios sensitivos tales como el ciático, el crural, el trigémino etc., provocan brusca elevación de la presión sanguínea, la cual puede ser de grado discreto, intenso y hasta considerable, debiéndose tener siempre presente—visto los hechos experimentales y clínicos expuestos—que si en forma incontestable interviene el reflejo doloroso físico, suele también intervenir y a veces en forma primordial, el factor psíquico emotivo en el génesis de la hipertensión arterial paroxística dolorosa.

Huelga insistir sobre el alcance de los hechos precitados en lo que atañe a la fisio-patogenia de las hiperpiesis agudas del cólico del plomo, de las crisis dolorosas tabéticas, de los procesos dolorosos abdominales: cólico hepático y renal, crisis hemorroidarias, cólico apendicular, peritonitis en su fase inicial etc.

Deseamos ahora referirnos a ciertas investigaciones, en las cuales se ha asignado importancia grande al factor químico tóxico, entendiendo nosotros que ciertas hipertensiones paroxísticas responden a una fibración tóxica.

Frey (1) amplía el concepto de la hipertensión refleja dando intervención en el génesis de la misma, a factores químicos o físico químicos, sobre todo a la acumulación de productos ácidos de la metabolia (ácido láctico y fosfórico) que podrían irritar las terminaciones neuro-sensitivas y originar por esta vía, la hipertensión arterial refleja.

Latschenberger y Deahna en 1876 (2) Heger y Kauffmann (2) en 1912, lograron provocar elevación de la presión sanguínea inyectando en animales, sustancias diversas, por vía intravenosa, que atribuyeron a modificaciones en las condiciones tensionales intra-arteriales.

Frey y Hagemann (3) estudian la hipertensión arterial provocada en animales mediante la inyección intravenosa de sustancias diversas: ácido carbónico, fosfato monosódico, ácido láctico, carbonato de amonio, úrea etc. Interpretan la reacción presora, como de índole reflejo, por

(1) Berl. Klin. Woch. No. 40. p. 1186. 1921.

(2) Deut. Handb. d. norm. u. path. Phys. p. 1352. 1928.

(3) Zeit. f. d. g. Exp. Med. T. 25. p. 273. 1921.

excitación de los filetes neuro-sensitivos de los tejidos o de los capilares. Green que en el génesis del fenómeno presor no interviene la pared vascular, pues la inyección de solución fisiológica dentro de una arteria ligada, aun a gran presión, no produce hipertensión arterial y además, por cuanto, la inyección endovenosa de sustancias “estimuladoras” después de seccionar los nervios sensitivos no determina reacción presora.

En la compresión de aneurismas arterio-venosos ha sido observada elevación franca de la presión sanguínea por Weber (1) Caro (2) y Rieder (3) quienes la atribuyen a determinismos mecánicos.

Frey (4) considera a la elevación tensional por compresión del aneurismo arterio-venoso como de origen reflejo, pues en el caso de observación personal, ella no se producía después de la anestesia lumbar.

Gerlach y Harke (5) comprueban lo contrario y admiten el origen reflejo de la reacción presora.

Si de los hechos expuestos cabe inferirse patogenias racionales para la mayoría de las formas clínicas de hipertensión paroxística, siempre de origen central, por lo general refleja, a veces de origen tóxico, excepcionalmente de naturaleza lesional, deseamos detenernos brevemente sobre la eventual patogenia central mecánica de alguna hipertensión paroxística.

Nos referimos principalmente a aquella que suele acompañar a estados de disnea aguda intensa o de asfixia aguda, en los cuales hemos comprobado aumento de la presión venosa que traía aparejado el instantáneo aumento de la presión espinal. En tales condiciones, puede el factor mecánico hidrostático céfalo-raquídeo, gravitando sobre los centros vasomotores diencefálicos, originar una elevación brusca de la presión sanguínea, de intensidad variable.

La acción depresora de la punción lumbar, en casos de esta índole, nos inducen a considerar a la patogenia central mecánica, como real, en algunos casos de este tipo clínico.

(1) Münch. Med. Woch. No. 13. p. 409. 1917.

(2) Mitteil. a. d. Grenzgebiet. T. 24. 1917.

(3) Arch. f. Kl. Chir. T. 139. p. 597. 1926.

(4) Münch. Med. Woch. No. 2. p. 39. 1919.

(5) Kl. Woch. No. 22. p. 980. 1924.

CAPITULO III

La hipertensión arterial en las afecciones arteriales, aórticas, cardio-valvulares y sanguíneas

SUMARIO. —I.—La hipertensión arterial en las afecciones del sistema arterial. —La arteriosclerosis y la hipertensión arterial.—Opiniones de diversos autores.—La arteriosclerosis como afección sistémica no es causa y a menudo es efecto o resultante de la hiperpiesis.—La arteriosclerosis circunscripta puede ser causa de la hipertonía arterial.—La hipertensión anatómica de Kahler. II.—La hipertensión arterial en las afecciones aórticas: a) En las lesiones inflamatorias y degenerativas de la aorta; b) En las lesiones estenosantes o coartación de la aorta; c) en la insuficiencia aórtica. III.—La hipertensión arterial en las afecciones cardio-valvulares: a) En el bloqueo cardíaco; b) En las lesiones orificiales u ostio-valvulares. IV.—La hipertensión arterial en ciertas afecciones sanguíneas: La “hipertensión anémica” de Gelman.—La policitemia hipertónica de Geisböck.

I. — La hipertensión arterial en las afecciones del sistema arterial.

De antiguo se viene litigando enconadamente respecto a la eventual correlación entre la hipertensión arterial y la arteriosclerosis.

Hope en 1832 (1) vizlumbró el desgaste vascular por exceso de presión sanguínea y Traube (1) observó que la hipertensión ocurría sin arteriosclerosis y que existía arteriosclerosis sin hipertensión arterial, no obstante lo cual se prosiguió viendo en la arteriosclerosis una causa y no un efecto de la hipertensión arterial.

Huchard en 1893 (2) sostuvo que la hipertensión fuera cual fuera su determinismo, no era efecto, sino causa de arteriosclerosis.

(1) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 183. 1915.

(2) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 169. 1915.

Allbutt (1) de 1894 a 1896 fué el primero en establecer dos tipos de arteriosclerosis: el uno con hipertensión arterial, el otro con presión sanguínea normal.

Manifiesta Allbutt (2) que la arteriosclerosis de la hiperpiesis, no es senil; sobreviene en etapa más temprana de la vida, generalmente entre los 45 y 60 años, con una duración media de 10 a 15 años.

En la hiperpiesia precoz o de los jóvenes, falta la arteriosclerosis durante las primeras etapas de su evolución, según las observaciones de Allbutt, Romberg, Fraenkel, Baeumler, Thayer y Councilman, Marchand, O. Müller y Oppenheim (2).

Huchard (2) sostuvo que la arteriosclerosis implicaba una fase previa, reconocida o no, de excesiva presión, fase que podría luego desaparecer, pero que era absolutamente indispensable en el génesis de la arteriosclerosis.

Hayem, Lancereaux, Chantemesse, profesaron ideas análogas (2).

Edgren en 1898 (3) reconoció la capital importancia de la hipertensión en el génesis de la arteriosclerosis, pero admitía al propio tiempo, la intervención de otras causas de índole nervioso y de naturaleza tóxica, como factores indirectos y subordinados.

Potain en 1902 (2) sostiene que la hipertensión arterial era efecto o resultante de la arteriosclerosis.

Recién en tres trabajos importantes publicados en 1904, se establece la diferencia fundamental entre la hipertensión arterial y la arteriosclerosis, sostenida diez años antes por Sir Clifford Allbutt.

Esos tres trabajos son los de Groedel (5) Dunin (6) y Sawada (7), Dunin (6) estudia 1.000 sujetos, de los cuales 440 eran arterioscleróticos; no encuentra, ni siquiera la más remota relación entre el grado de la arteriosclerosis y la presión sanguínea. Considera que con el avance de los años, el aumento moderado de la presión sanguínea hasta 140 - 150 mm. de Hg. es normal, pero con cautela y circunspección se guarda bien de hacer inferencia dogmática alguna. En los arterioscleróticos jóvenes de Dunin, la tensión arterial fué con mayor frecuencia inferior que superior a la normal.

Sawada estudió 206 casos de arteriosclerosis; sobre 122 casos no

(1) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 155. 1915.

(2) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 169. 1915.

(3) Die Arterio-Skrose. 1898.

(4) La pression artérielle. 1902.

(5) Deut. Kongress f. Inn. Med. 1904.

(6) Zeits. f. Klin. Med. 1904.

(7) Deut. Med. Woch. 1904.

complicados, solo el 12,3 o/o arrojó hipertensión; de los restantes, 75 casos eran arteriosclerosos complicados con afecciones cardíacas o renales; sobre el total de 206 casos de arteriosclerosis, solo el 30,6 o/o arrojó hipertensión arterial.

Cowan en 1905 (1) estudia la historia y las manifestaciones de la arteriosclerosis; sostiene que la hipertensión arterial con o sin lesión renal, lesiona siempre, tarde o temprano, los vasos arteriales. Este concepto defendido también por Vaquez, desde hace largo tiempo, ha sido demostrado como absolutamente exacto, con las experiencias de Hering y sus discípulos publicadas en 1927.

Hasenfeld y Hirsch (2) en 1907, asignan importancia fundamental, en el génesis de la hipertensión, a la esclerosis arterial del área esplácnica y aórtica-supradiaphragmática; sostienen que existe un paralelismo directo entre dichas lesiones y el grado de hiperpiesis.

La intervención de la esclerosis del sistema mesentérico en el génesis de la hiperpiesis es negada por Jores, Romberg, Marchand (3) y Romberg (4) en 1909 considera a la arteriosclerosis esplácnica como muy rara, opinión que nosotros no compartimos.

Oliver en 1908 (5) informa que en elevado porcentaje de sus arteriosclerosos, la presión sanguínea, no solamente no estaba en lo más mínimo aumentada, sino que solía estar disminuida; agrega “extenso aterosoma arterial es consistente con hipotensión arterial”; “el riñón arteriosclerósico no está asociado a gran hipertensión, siendo esta, precoz y constante, en el riñón frunciado genuino”.

Rudolf en 1908 (6) manifiesta que en numerosos casos de intensa arteriosclerosis, la presión sanguínea no está aumentada.

Romberg en 1909 (7) sostiene que la arteriosclerosis aun cuando exagera el trabajo cardíaco, no puede elevar la presión sanguínea.

Fahr en 1911 (8) manifiesta haber observado casos de “hipertensión arterial juvenil”, que años después no arrojaban síntomas morbosos algunos.

La existencia de hipertensión arterial infantil y juvenil (9) sin arte-

(1) Practitioner. 1905.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 59. 1907.

(3) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. ps. 155 y 185. 1915.

(4) Congreso Intern. de Medicina. Budapest. 1909.

(5) Clin. Jour. 16. Set. 1908.

(6) Amer. Jour. Med. Sc. Setiembre, 1908.

(7) Deut. Mediz. Woch. Oct. 28, 1909.

(8) Deut. Arch. f. Kl. Med. 1911.

(9) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 109. 1915.

riosclerosis por una parte, y por otra “los episodios hipertensivos en los “longevos que son transitorios y curables, indican que la causa de los “mismos, no puede asentar en ninguna alteración estática arterial” (1).

Este argumento fué esgrimido años después por Fr. Müller para defender la naturaleza funcional de la hipertonía arterial.

Krehl en 1912 (1) informa sobre una serie de necropsias, con extensas lesiones de la aorta y de las arterias viscerales que no habían arrojado hipertensión arterial *in vitam*.

II. French en 1911 (2) asigna importancia grande en el génesis de la hipertensión, a los trastornos en el mecanismo vasomotor regulador, que se perturba en la arteriosclerosis regional, debido a lo cual aumenta la acción cardíaca y sobreviene la hipertensión; manifiesta que así se concibe la considerable hiperpiesis en sujetos con arteriosclerosis esplácnica sin lesiones de las arterias de las extremidades.

Fiesinger dedica en 1918 (3) un artículo a la hipertensión permanente de los arteriosclerosos no renales; sostiene: que los síntomas son diferentes (?) de los de la hipertensión renal; que el pronóstico es más benigno que en la hipertensión renal; que la dietética puede ser más liberal que en la hipertensión renal; que la sangría y los purgantes pueden ser efectivos en ambos tipos clínicos; que la digital y la teobromina, útiles en la hipertensión renal, son inútiles en la hipertensión de la arteriosclerosis.

Gallavardin (4) manifiesta que “todos los autores están concordes en que el ateroma arterial per se es incapaz de provocar hipertensión y que es común observar en longevos calcificaciones arteriales extensas, con presión sanguínea normal y hasta disminuida. “La esclerosis arterial no “implica elevación de la presión sanguínea y legión de autores califica- “dos han señalado casos de arteriosclerosis sin hipertensión (Potain, “Ferranini, Devoto, Ciuffi, Groedel, Dunin, Romberg, Sawada, Teissier, Janeway etc.)”.

Evans (5) considera a la hiperpiesis y arteriosclerosis, como efectos simultáneos de una causa común.

Moore (6) hace referencia a la correlación entre la presión sanguínea y la esclerosis de los pequeños y grandes vasos arteriales.

(1) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 155. 1915.

(2) Arch. des Mal. au Coeur. p. 794. 1911.

(3) Jour. des Praticiens. p. 457. 1918.

(4) La tensión arterielle en clinique. p. 587. 1920.

(5) Brit. Med. Jour. pgs. 454, 502 y 548. 1923.

(6) Medical Ophtalmology. 1922.

Batty Shaw (1) piensa que “es inadmisibile la hipotesis de que la “hiperpiesis permanente puede ser engendrada por lesiones estenosantes y obliterantes de arterias y arteriolas..... la hiperpiesis arroja “oscilaciones considerables que no cabe supeditar a lesiones orgánicas “estables obliterantes de las arterias” y se inclina a la doctrina de la hipertonia músculo-arterial de origen tóxico.

O'Hare y Walker (2) investigaron la eventual correlación entre la presión sanguínea y las lesiones de los vasos retinianos. En cincuenta casos de intensa arteriosclerosis periférica sin hipertensión, encontraron en dos, esclerosis moderada de los vasos retinianos y en cuarenta y ocho, ausencia de lesiones o alteraciones discutibles, a nivel de los vasos retinianos. En cincuenta casos de intensa arteriosclerosis periférica con hipertensión que oscilaba entre 160 y 265 mm. de Hg., se comprobó en todos, moderada esclerosis de los vasos retinianos.

De ello infieren la importancia considerable de la hipertensión arterial en el génesis de las lesiones vasculares de la retina.

Sobre el particular volveremos al estudiar la neuro-retinitis en la Hipertonia maligna (Cap. V).

Goldscheider (3) afirma rotundamente que la arteriosclerosis común no engendra hipertensión arterial y que hay que terminar una vez por todas con los viejos conceptos: “la hipertensión se debe a la arteriosclerosis”, “toda hipertensión arriba de 160 mm. Hg. es de origen renal”.

Declara Dally (4) que no hay como apoyar la teoría arteriosclerósica de la hipertensión, pues existen hiperpiesias sin arteriosclerosis y sendas arteriosclerosis con presión sanguínea normal.

Kahler (5) designa con el nombre de “Hipertensión anatómica” a la de origen arterioscleroso.

Considera rara la hipertensión debida a estenosis orgánica generalizada o muy extendida del sistema arteriolar; estima que siempre fué difícil la independizaci6n patogenética de este tipo hipertensivo, cuyo diagnóstico cabe solo hacerse por exclusi6n, basándolo en la constancia de la hipertensi6n y en la presencia de intensas lesiones arteriales periféricas, viscerales y retinianas. Atribuye el aumento de la hipertensi6n, a raíz de la puncci6n lumbar, a las alteraciones esclerosas de las arterias cerebrales, pudiéndose según Kahler, excluir la hipertensi6n central lesional, por la constancia en las cifras de hipertensi6n y por la constancia en el

(1) Hyperpiesis e Hyperpiesia. p. 144. 1922.

(2) Arch. of Int. Medicine. T. 33. p. 343. 1924.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. p. 408. 1926.

(4) Highblood pressure. p. 87. 1927.

(5) Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 401. 1924.

aumento de la hiperpiesis a raíz de la punción lumbar con líquido espinal normal. Considera frecuente en ella a la hipercolesterinemia y a una discreta hiperglucemia, que atribuye a la arteriosclerosis del páncreas. Agrega que ella a veces coexiste con el riñón fruncido y consigna dos observaciones clínicas de “hipertensión anatómica” con función renal normal y con típica retinitis albuminúrica.

Disentimos en absoluto con la opinión del autor vienés. Ni aceptamos el tipo clínico que él pretende independizar, ni los elementos de juicio que permiten, según él, hacer el diagnóstico.

Creemos que este tipo clínico va englobado en el tipo de la hipertensión central lesional por arteriosclerosis cerebral y que en su génesis, nada tiene que hacer la arteriosclerosis periférica.

Las lesiones retinianas, que, según Kahler, gozarían de gran importancia en este tipo clínico, no tienen atributos ni propios ni específicos, pues son los mismos que acompañan a la neuro-retinitis hemorrágica, degenerativa y albuminúrica que suele presentarse en el curso de cualquiera de los diversos tipos clínicos de hipertensión.

Lejos de pretender con ello disminuir el valor clínico diagnóstico, pronóstico y terapéutico, de las tales lesiones del fondo ocular, no nos cansaremos de encarecer su proligísima búsqueda en todo caso de hiperpiesia.

Hemos dicho y repetido infinidad de veces en la Cátedra de Clínica Médica, que la retina es el único sector del cerebro que podemos explorar de visu mediante la más perfecta oftalmoscopia! Que las alteraciones de la retina: edemas, trastornos nutritivos, hemorrágicos o degenerativos, lesiones vasculares, etc., constituyan uno de los índices más preciosos—sin temor a exagerar cabe decir: el más precioso de todos los índices—que nos permite o habilita para hacer inducciones y deducciones bien lícitas por cierto, respecto a lesiones similares y coetáneas a nivel del encéfalo en general y de ciertas zonas del cerebro (hipotálamo-diencefalo) en particular.

Riebold (1) sostiene que la intensa hipertonía permanente no implica lesiones renales; que la arteriosclerosis de las arterias de la base del cerebro puede engendrar hiperpiesis a través de la excitación del centro vasomotor *bulbar*. Admite que la hipertensión constante y considerable puede ser un síntoma que exterioriza la arteriosclerosis cerebral.

Publica dos observaciones, de las cuales una clínica y otra clínico-anatómica, esta última en nuestro sentir, altamente significativa e interesante.

(1) Münch. Med. Woch. No. 43. p. 1390. 1917.

Se trataba de una considerable hipertensión arterial permanente, con riñones sanos e intensa arteriosclerosis de las arterias basales del cerebro, sobre todo de la arteria basilar y de ambas ramas silvianas.

Existían en el cerebro múltiples focos de reblandecimiento, viejos y recientes; extensa destrucción del tálamo óptico derecho; quistes en el tálamo izquierdo; pequeños focos de reblandecimiento en el striatum derecho e izquierdo así como en la sustancia blanca de ambos hemisféricos próxima a los núcleos grises centrales.

Contrastaba la integridad de las demás arterias del organismo, con la arteriosclerosis intensa circunscripta exclusivamente a las arterias del cerebro.

Atribuyó Riebold la hipertonía arterial en su caso, a la excitación del centro vasomotor.

Sintetizamos nuestras ideas en las siguientes líneas.

Para nosotros, la arteriosclerosis generalizada, como afección sistémica, no es causa de hipertensión; la esclerosis arterial, en ciertas y determinadas localizaciones, puede ser causa de hipertensión: por ejemplo en su localización cerebral: hipertensión central lesional; en su localización aórtica o carotídea: hipertensión refleja, que estudiaremos enseguida.

La arteriosclerosis generalizada, aun alcanzando un grado de intensidad considerable, como resultante de desgaste fisiológico (arteriosclerosis senescente de Allbutt) o de una acción tóxica o toxi-infecciosa largo tiempo sostenida, puede existir sin hipertensión, con presión sanguínea normal y hasta disminuída.

La hipertensión arterial precoz y permanente, puede presentarse en sujetos libres de toda arteriosclerosis y en su subsistencia y persistencia lleva fatal e inexorablemente—como lo sostuvieron en la clínica, Huchard, Allbutt, Vaquez y tantos otros y como lo demostrara experimentalmente Hering y sus discípulos — lleva fatal e inexorablemente repetimos, a la cardihipertrofia, a la arteriosclerosis y a la esclerosis renal, efecto, esta última y no causa de la hipertensión arterial.

II. — La hipertensión arterial en las afecciones aórticas.

Estudiaremos la hipertensión arterial en las afecciones aórticas dividiéndola en tres grupos de procesos aórticos:

- a) En las lesiones inflamatorias y degenerativas.
- b) En las lesiones estenosantes.
- c) En la insuficiencia aórtica.

a) *La hipertensión arterial en las lesiones inflamatorias y degenerativas de la aorta.*

Según Bret y Devic (1) habría sido Francois Franek en 1886 el primero que observó la hipertensión arterial de origen aórtico, provocándola experimentalmente a través de la excitación de la región sigmoídea-aórtica.

Bittorf en 1904 (2) y 1907 (3) sostuvo que en el génesis de la hipertensión arterial y de la cardiorhipertrofia en la esclerosis aórtica, tenía capitalísima importancia la lesión del nervio depresor en el origen de la aorta.

Demostró la posibilidad de trastornos anatómicos y funcionales del nervio depresor y consideró posible el génesis de hipertensión como consecuencia del trastorno de esta regulación depresora central.

Oguro (4) estudiando histológicamente 25 casos de esclerosis aórtica, encontró cinco veces lesiones en los nervios de los vasos.

Bruns y Genner (5) seccionaron el nervio depresor en el perro y al cabo de cuatro meses y medio, encontraron hipertrofia del ventrículo izquierdo y de la aorta.

Bittorf (6) en tres casos de esclerosis aórtica con hipertensión, realizó el estudio anátomo histológico del vago y comprobó lesiones de los nervios aórticos y sobre todo del nervio depresor en su origen, en la porción ascendente de la aorta, comprobaciones que vienen a convalidar la hipótesis por él lanzada años atrás, del origen reflejo—por lesión del nervio depresor — de la hipertensión arterial en las lesiones aórticas.

Fibich (7) describe en 1918 el “síndrome de la presión sobre el aneurisma” constituido por elevación de la presión sanguínea, bradicardia y ascenso térmico, considerando que la rapidez en la aparición de estos síntomas, depone en favor de su origen nervioso.

Billard y Merle (8) estudian la hipertensión por esclerosis aórtica y consideran que es compensadora.

Bruning (9) pregona la extirpación del simpático cérvico-torácico en la angina pectoris no solo para combatir el dolor, sino y muy particularmente para combatir la hipertensión arterial coetánea; consigna un caso

(1) Lyon Medical. p. 273. 1914.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 81. 1904.

(3) Münch. Med. Woch. No. 18. 1907.

(4) Virchows Archiv. T. 198. 1909.

(5) Deut. Mediz. Woch. No. 37. 1910.

(6) Deut. Mediz. Woch. No. 46. p. 2143. 1910.

(7) Centralbl. f. Inn. Med. p. 394. 1918.

(8) Jour. Med. Français. p. 506. 1921.

(9) Klin. Woch. p. 777. 1923.

de angina de pecho con crisis de hipertensión considerable, en el cual el éxito fué completo.

Kahler (1) acepta la hipertensión de origen aórtico como entidad individual e independiente y supedita la eficacia del tratamiento sobre la hipertensión en tales casos, a la acción del mismo sobre la lesión aórtica: del iodo en la esclerosis aórtica y del iodo, mercurio y salvarsán en la aortitis luética. Considera que el pronóstico de la “Hipertensión de origen aórtico” viene condicionado por dos factores:

1.º La naturaleza de la lesión aórtica, si luética o esclerosa;

2.º El grado alcanzado por la lesión aórtica.

Dodel en 1926 (2) consigue hipertensión sistólica experimental actuando sobre la tensión de las paredes aórticas.

Merklen (3) en su excelente revista de conjunto sobre la hipertensión arterial, consigna su opinión referente a la hipertonía permanente, la cual la mayoría de las veces estaría supeditada a lesiones glomerulares o bien a lesiones aórticas.

Wassermann (4) dedica en 1927 un artículo a la hipertensión arterial de origen aórtico. La considera frecuente en las lesiones aórticas luéticas, reumáticas y esclerosas. La hipertensión se debería a un reflejo aórtico-bulbar. Las causas desencadenantes directas del reflejo serían los focos inflamatorios aórticos o focos de índole mecánico: tensión de la aorta lesionada, por la onda sanguínea sistólica. El impulso atravesaría por nervios centripetos (simpáticos) y excitaría el centro vasomotor bulbar (?), lo cual se reflejaría sobre la periferia, originando la vasoconstricción general, vale decir la hipertensión. Consigna varias observaciones en las que la sección quirúrgica del depresor (?) y del ganglio estrellado simpático, habría redituado éxito grande, tanto sobre la hiperpiesis, cuanto sobre las manifestaciones anginosas coetáneas.

Como tratamiento de esta forma clínica de hipertensión de origen aórtico aconseja 1.º la medicación causal contra la lesión aórtica; 2.º los sedantes nervinos, en caso de nervosismo; 3.º los vasodilatadores: diuretina y papaverina; 4.º el tratamiento quirúrgico: la simpatectomía cervical.

La doctrina de la hipertensión arterial de origen aórtico lanzada por Bittorf en 1904, apoyada más tarde en investigaciones histopatológicas y clínicas significativas, consiguió su demostración plena con las experiencias de Hering y sus discípulos publicadas en 1927. Estos investigadores

(1) *Ergeb. d. Inn. Med. T.* 25. p. 387. 1924.

(2) *Soc. de Biol. de Paris. T.* 95. p. 1536. 1926.

(3) *Progrés Medical. No.* 24. p. 913. 1927.

(4) *Wien. Kl. Woch. No.* 16. p. 517. 1927.

provocaron hipertensión permanente resecaando los dos nervios “aórticos” que pertenecen al sistema de los llamados “Cuatro frenos de la presión sanguínea” por Hering.

Por lo que atañe al determinismo patogenético, reina consenso unánime en considerarlo “reflejo”, pero quedan aun puntos que esperan el esclarecimiento completo.

La explicación más científica y racional es la de Hering, pues no solo satisface teórica, sino prácticamente también, en presencia de los hechos que diariamente suministra la clínica humana.

Infrecuente — y diría aún más excepcional — la hipertensión en las aortitis agudas infecciosas, es más frecuente en las aortitis luéticas crónicas y mucho más frecuente aun—sin ser constante—en las lesiones aórticas esclerosas, ateromáticas, degenerativas, en una palabra.

Como bien lo dijo Kahler, el pronóstico de la hipertensión de origen aórtico está supeditado a dos factores:

1.º *Naturaleza de la lesión:*

Si inflamatoria o luética, de pronóstico favorable;

Si degenerativa o esclerosa, de pronóstico menos favorable.

2.º *Grado alcanzado por la lesión aórtica:*

Si incipiente, leve o moderado, que sea luética o esclerosa, el pronóstico es favorable, para la hipertensión que ella origina.

Si intensa, magna o considerable, que sea luética o esclerosa, el pronóstico es desfavorable, para la hipertensión que ella origina.

La naturaleza de la lesión aórtica es la que impone el tratamiento; si luética, debe recurrirse al tratamiento de inyecciones de mercurio, bismuto o arsénico y a la medicación yódica en cualquiera de sus formas; si esclerosa, debe darse la preferencia al iodo y derivados y procurar suprimir la toxemia crónica que creó la lesión aórtica esclerosa.

b) *La hipertensión arterial en la lesión estenosante de la aorta: “Estenosis del istmo aórtico”. “Estrechez congénita del istmo aórtico”.*

“Coartación de la aorta”.

Minkowski en 1901 (1) publicó la observación de un joven de 23 años con estenosis aórtica, enorme hipertensión arterial (300 mm. de Hg.) en las extremidades superiores y considerable hipotensión en las extremidades inferiores.

Moschovitz en 1924 (2) dedica un importante trabajo a la estenosis

(1) Münch. Mediz. Woch. T. 48. p. 1335. 1901.

(2) Arch. of Int. Med. T. 33. p. 566. 1924.

congénita del istmo aórtico y consigna una vasta bibliografía y abundante casuística agena. De esta arrojaron hipertensión arterial los casos pertenecientes a:

Haberer: mujer de 47 años, con hipertensión considerable (1903).

Mönckeberg: sujeto de 50 años, con hipertensión (1907).

Laubry y Moira: hombre de 29 años, con hipertensión (1916).

Paillard: sujeto de 17 años, con hipertensión grande en extremidades superiores (1918).

Lommel: mujer de 38 años, intensa hipertensión (1919).

Follet y Callé: muchacho de 17 años; hipertensión en extremidades superiores (1921).

Edelmann: hombre de 25 años, intensa hipertensión (1922).

Consigna Moschovitz una observación personal. Manifiesta que se ignora la causa inmediata de la hipertensión; piensa que el aumento congénito de las resistencias periféricas o por estenosis congénita del istmo aórtico o por estenosis congénita de la aorta, puede ser la causa de la hipertensión, de la arteriosclerosis y de la nefritis coetáneas.

Laubry en 1926 (1) llamó la atención sobre la intensa desproporción entre la tensión braquial y femoral, considerándola base suficiente para el diagnóstico.

Mornet (2) en su monografía del año 1927, sobre estrechez congénita del istmo aórtico, asigna valor diagnóstico a la diferencia tensional entre las extremidades superiores e inferiores.

Blackford (3) en 1928 dedica un importante trabajo a la "Coartación de la aorta", consignando una serie de casos con hipertensión sistólica y tensión diastólica normal.

Rara vez observó tensión sistólica normal en su casuística clínico-anatómica. Atribuye a la "intensa hipertensión del pulso": hipertensión sistólica con tensión diastólica normal, gran valor diagnóstico.

Parkes Weber (4) consigna un caso de coartación aórtica con presión sanguínea normal, haciendo referencia luego a la casuística sobre el tópico, recopilada anteriormente por él (5).

Amberg (6) consigna la hipertensión arterial en la mitad superior del cuerpo en la coartación aórtica de los jóvenes.

La insólita rareza de la afección, explica la modestia de la experiencia de todo médico sobre el particular y a la vez, la deficiencia de todas

(1) Soc. Med. des Hop. T. 50. p. 1725. 1926.

(2) La Stenose congenitale de l'isthme aortique. 1927.

(3) Arch. of Int. Med. T. 41. p. 702. 1928.

(4) Proc. Roy. Soc. Med. London. T. 22. p. 7. 1928.

(5) Proc. Roy. Soc. Med. London. T. 20. p. 29. 1927.

(6) Amer. Jour. Dis. Childreu. T. 37. p. 335. 1929.

las explicaciones dadas respecto a la hipertensión arterial, que ha solido ser observada coetáneamente con la coartación aórtica.

Es posible que la lesión intra-aórtica de los nervios depresores tenga responsabilidad en el determinismo de la hipertensión, que si bien frecuente, dista de ser constante en las diversas formas anatómicas de coartación aórtica.

c) *La hipertensión arterial en la insuficiencia aórtica.*

Dejamos de lado todo lo referente a la hipotensión diastólica en la insuficiencia aórtica, que ha dado margen a infinidad de publicaciones, por no tener atingencia alguna con el punto que nos proponemos estudiar en esta ocasión.

Lo propio haremos con la diferencia tensional en la insuficiencia aórtica, entre los miembros superiores e inferiores en el decúbito horizontal (1) y en otras posiciones (2) para circunscribirnos al estudio de la hiperpiesis en la insuficiencia aórtica.

Amblard (3) opina que la hipertensión sistólica en la insuficiencia aórtica es consecuencia de la oclusión incompleta del orificio aórtico, y debida a la acción cardíaca compensadora.

Acepta la hipertensión de origen aórtico por lesiones parietales orgánicas y funcionales y piensa que la insuficiencia aórtica con tensión diastólica alrededor de 100 mm. de Hg., es casi siempre inflamatoria y salvo rarísima excepción de origen luético.

Bret (4) consigna seis casos de insuficiencia aórtica funcional controlados en la autopsia, con hipertensión sistólica moderada o intensa y con tensión diastólica normal. No trata de explicar la hipertensión sistólica en sus seis casos de insuficiencia aórtica funcional, la cual, en nuestro sentir, si la aorta estaba realmente ilesa, obedecía a un mecanismo etiopatogénico extra-aórtico.

Gallavardin (5) manifiesta que por lo general la tensión sistólica está algo aumentada en la insuficiencia aórtica. Agrega que es seguro que la hipertensión franca excediendo 160 ó 170 mm. de Hg., se observa principal mas no exclusivamente, en la insuficiencia aórtica de origen arterial, que complica tan frecuentemente a la aortitis luética, pero no es constante en ella.

(1) Hill y Rowlands: Heart. T. III. p. 219. 1912.

(2) Rolleston: Heart. T. 4. p. 83. 1912.

— Ieschke: Deut. Med. Woch. No. 4. p. 1338. 1922.

(3) Presse Medicale No. 46. p. 476. 1917.

(4) Lyon Medical. T. 128. p. 353. 1919.

(5) La tensión arterielle en clinique. p. 576. 1920.

“No es la lesión valvular o aórtica la que engendra la hipertensión, “dice Gallavardin (1) sinó las lesiones renales ora presentes ora ausentes”.

Sostiene Meakins (2) que la hipertensión sistólica en la insuficiencia aórtica no es producida por la lesión en sí, sinó que parece ser engendrada por el agrandamiento conspicuo y compensador de la cavidad del ventrículo izquierdo e hipertrofia de su pared, como resultado de lo cual, aumenta el volumen sistólico que es el que origina la hipertensión sistólica.

Disentimos en absoluto con la interpretación que de la hipertensión sistólica, en la insuficiencia aórtica, dan Gallavardin y Meakins.

Es inadmisble sostener como lo hace Gallavardin, que la hipertensión sistólica en la insuficiencia aórtica, responde a un génesis renal, por cuanto jamás interviene el riñón en el génesis de ningún tipo de hipertensión arterial.

Es inadmisble imputar la hipertensión sistólica en la insuficiencia aórtica, como lo hace Meakins, al aumento del volumen sistólico, pues de ser así toda insuficiencia aórtica en la clínica humana—yendo constantemente acompañada de aumento del volumen sistólico—debiera darla, lo cual dista mucho de ser constante y al propio tiempo, toda insuficiencia aórtica artificial o experimental—en las cuales el aumento del volumen sistólico es constante — debiera dar hipertensión sistólica, la cual jamás ha sido comprobada hasta aquí.

En nuestro sentir, la hipertensión sistólica es rarísima en la insuficiencia aórtica por aortitis infecciosa aguda, reumatisal o a otra etio-genia. Cuando ella sobreviene es porque simultáneamente se ha lesionado más o menos intensamente la pared aórtica o bien, porque se han originado otras fuentes presoras, extra-renales siempre, fuera de la lesión orificial.

Es frecuente, sin ser constante, la hipertensión sistólica en la insuficiencia sigmoidea de la aortitis lúetica y mucho más frecuente, sin ser tampoco constante, en la insuficiencia sigmoidea de la esclerosis o ateromasia aórtica, sea cual sea su filiación.

Es pues en la lesión aórtica que acompaña a la insuficiencia sigmoidea, a cuyo nivel debe buscarse la responsabilidad de la hipertensión sistólica que suele acompañarla y a ello se debe su frecuencia en la insuficiencia sigmoidea por aortitis sifilítica o por esclerosis o ateromasia aór-

(1) La tensión arterielle en clinique. p. 576. 1920.

(2) Physiol. Rev. p. 461. 1927.

tica y a ello se debe su infrecuencia en la insuficiencia sigmoidea por endo-aortitis o endocarditis infecciosa o reumática.

Dado que el proceso infeccioso endocardítico puede asentar coetáneamente en la endo-aorta o exclusivamente en ella—tipo de endoaortitis lenta publicado por Leschke—cabe supeditar a la lesión aórtica en estos raros casos, la hipertensión sistólica que excepcionalmente acompaña a la insuficiencia sigmoidea aórtica.

Pero, aun con aorta ilesa, puede observarse insuficiencia aórtica por endocarditis infecciosa con hipertensión sistólica, que a su vez puede ir o no, acompañada de una glomérulo nefritis infecciosa aguda, difusa o en focos múltiples.

Al manifestar que esta glomérulo nefritis infecciosa aguda, puede o nó acompañarla, se desprende que no supeditamos a lo que puede o no existir (la glomérulonefritis lo existente, vale decir, la hipertensión sistólica.

De este interesante mecanismo etio-patogénico nos ocuparemos en el capítulo siguiente, al estudiar la hipertensión arterial en la glomérulo-nefritis aguda y crónica.

III. — La hipertensión arterial en las afecciones cardio-valvulares.

La hiperpiesis ha sido observada en el curso de ciertas afecciones miocárdicas tales como el bloqueo-cardíaco y en el curso de ciertas lesiones orificiales, independientemente de la insuficiencia aórtica.

La estudiaremos sucesivamente en estos dos grupos de afecciones.

a) *La hipertensión arterial en el bloqueo cardíaco.*

Musser (1) en 1917, a mano de dos casos personales de bloqueo cardíaco acompañados de hipertensión arterial considerable, hace una amplia revisión de la literatura médica sobre el punto y reúne los casos de bloqueo cardíaco con hipertensión hallados en la literatura médica, en el período comprendido entre los años 1904 a 1916.

Consigna las cifras tensionales de los casos de bloqueo cardíaco acompañados de hipertensión arterial:

Branwell: 235 mm. Hg; Falconer: 230 mm. Hg. durante los ataques de bloqueo; Gitbes y Dally: 240 mm. Hg.; Gibson: 270 mm. Hg; Gossage: 200 a 220 mm. Hg; Griffith y Kennedy: 260 mm. Hg;

(1) Arch. of Int. Med. T. 20. p. 127. 1917.

Grosh: 225 mm. Hg; Herrich: 240 y 200 mm. Hg; Hoffmann: 240 y 250 mm. Hg; Hume: 230 mm. Hg; Jellinek y Cooper: 200 mm. Hg; Levine: 196 mm. Hg; Purser y Davis: 180 mm. Hg. durante los intervalos, 215 mm. Hg. durante los accesos; Schwarzmänn: 235 mm. Hg; Souques y Routier: 250 mm. Hg. y 220 mm. de Hg.

Musser sostiene que la presión sanguínea es superior en el bloqueo cardíaco que en el ritmo normal; cree que los factores que regulan la hiperpiesis pueden ser a la vez locales y generales. Sugiere que a consecuencia del largo diastole, el volumen sistólico aumentado es la causa primordial de la hipertensión arterial. Cree que en ausencia de lesiones vasculares periféricas, solo hay hipertensión sistólica, yendo esta acompañada de hipertensión diastólica cuando aumentan las resistencias periféricas.

Igual interpretación hace Lewis en 1924 (1) y Meakens (2) en 1927, respecto a la hipertensión sistólica y diastólica que coexiste con el bloqueo cardíaco.

Pensamos que para la interpretación fisio-patogénica de la hipertensión en el bloqueo cardíaco, debemos estudiar aisladamente la hipertensión permanente en el bloqueo cardíaco y la hipertensión paroxística o transitoria que se presenta en el curso de los accesos que exteriorizan y caracterizan el cuadro clínico del bloqueo cardíaco.

Por lo que atañe a la ola o al brote hipertensivo que suele presentarse durante los accesos en el bloqueo cardíaco, pensamos que él responde a idéntico mecanismo patogenético que el que crea las manifestaciones cerebrales que caracterizan al síndrome de Morgagni-Adams-Stokes, vale decir, la isquemia o anemia cerebral que se produce al instaurarse un bloqueo-cardíaco o al intensificarse un bloqueo preexistente.

Estas olas o brotes hipertensivos solo los hemos comprobado en aquellos bloqueos cardíacos acompañados de hipertensión permanente y no recordamos haberlos observado en los bloqueos cardíacos a presión sanguínea normal o inferior a la normal.

Para la interpretación de la hipertensión permanente que acompaña a ciertos bloqueos cardíacos, deseamos dejar constancia de un hecho dotado en nuestro sentir, de capitalísimo significado.

La hiperpiesis permanente falta en los bloqueos cardíacos que sobrevienen en el curso de enfermedades infecciosas agudas, tales como la fiebre reumática, la escarlatina etc. y solamente ella aparece y raras

(1) Mechanism of heart beat. 1924.

(2) Phys. Rev. 1927.

veces, cuando dichas pirexias infecciosas agudas van acompañadas de toxemias violentas con síntomas de agresión aórtica, cerebral o renal.

Dado que la agresión renal no es indispensable para la aparición de la hipertensión, no cabe considerársele causa de la hiperpiesis cuando ella existe.

Supeditamos la hipertensión en los bloqueos cardíacos por infecciones agudas, a la coetánea agresión toxi-infecciosa de la aorta o del encéfalo; es así como concebimos la influencia de la toxi-infección presora, estimulando los centros vasomotores superiores diencefálicos por vía refleja, tóxica, mecánica o lesional.

La hipertensión permanente es por demás frecuente en los bloqueos cardíacos de origen sifilítico o escleroso y lejos de ver en la hipertensión un exponente de reacción compensadora, debido al aumento del volumen sistólico por diastole prolongado, como lo admiten sin discrepancias los autores que abordan el estudio de la cuestión, supeditamos la hipertensión arterial, jamás compensadora y siempre patológica, a la constante lesión anatómica de la aorta, de índole inflamatoria en la aortitis sifilítica, de carácter degenerativo en la esclerosis aórtica, sea cual sea su filiación, lesión aórtica que acompaña siempre a los bloqueos cardíacos de origen sifilítico o escleroso.

Con este aserto no pretendemos afirmar el exclusivismo de la patogenia aórtico-refleja de la hipertensión permanente en estos tipos de bloqueo, pues ella — la hiperpiesis — puede responder a etiologismos complejos y a patogenias combinadas. Descamos, sí, dejar constancia de nuestra opinión categórica: en la hiperpiesis que suele acompañar a los bloqueos cardíacos, no debe buscarse la responsabilidad de la hipertensión en el bloqueo cardíaco, por cuanto el aumento del volumen sistólico no es factor presor de significación, sino que debe buscarse la causa de la hiperpiesis en lesiones anatómicas o trastornos funcionales coetáneos, sin incurrir tampoco en la ingenuidad de supeditar la hipertensión a una lesión renal coetánea, pues esta, además de faltar con gran frecuencia, aún en su existencia, nada tiene que hacer con el génesis de la hipertensión arterial.

b) *La hipertensión arterial en las lesiones orificiales u ostio-valvulares.*

Bamberger en 1877 (1) llamó la atención sobre la frecuente asociación de lesiones orificiales con riñón fruncido.

(1) Boas y Finberg: Amer. Jour. Med. Sc. T. 172. p. 648. 1926.

Goodhart en 1880 (1) y Pitt en 1887 (2) insistieron sobre esa coexistencia morbosa, considerando a ambos procesos como exponentes de un causalismo común o bien supeditando las lesiones orificiales a la nefrosclerosis.

Cowan y Fleming (3) consignan la frecuente hipertensión arterial en la estrechez mitral.

Gallavardin (4) llama la atención sobre la coexistencia de hipertensión permanente y de cardiopatías valvulares endocárdicas. Consigna una serie de observaciones, que considera “hechos auténticos”, las cuales demostrarían la existencia de esa dualidad morbosa, constituida por las viejas lesiones orificiales sobre las cuales se ingerta ulteriormente la hipertensión arterial. Dicha coexistencia fué observada en lesiones mitrales y aórticas generalmente leves y bien toleradas. Manifiesta Gallavardin que dichos tipos clínicos evolucionan como hipertensos y renales y no como orificiales.

Boas y Finberg (5) estudian la hipertensión arterial en su relación con la estrechez mitral y la insuficiencia aórtica. Sobre 135 casos de estrechez mitral, un tercio de ellos arrojaba hipertensión arriba de 150 mm. de Hg. y todos ellos, menos cinco, tenían más de 40 años de edad. Consideran que la incidencia de hipertensión arterial en la estrechez mitral, sobre todo después de los 40 años, es demasiado frecuente para considerarla accidental.

Paillasse y Beaupère, de Lyon (6), insisten sobre la cuestión y declaran su completa conformidad con las ideas vertidas por Gallavardin. Como él sostienen, que en la coexistencia de hiperpiesis y lesiones orificiales los enfermos evolucionan como hipertensos y no como valvulares, quedando las lesiones ostio-valvulares enmascaradas por la hipertensión arterial.

Dumas (7) considera frecuente a la hipertensión arterial en la estrechez mitral arriba de los cuarenta años. Atribuye la hipertensión a la endocarditis mitral subaguda, pues no había lesión renal, dice, y solo la endocarditis podía explicar la hipertensión.

Levine y Fulton (8) dedican un interesante artículo a la relación de

(1) Lancet. p. 479. 1880.

(2) Brit. Med. Jour. p. 118. 1887.

(3) Quart. Jour. Med. T. 5. p. 309. 1912.

(4) Paris Medical. p. 129. 1914.

(5) Amer. Jour. Med. Sc. T. 172. p. 648. 1926.

(6) Arch. des Mal. du Coeur. p. 352. 1927.

(7) Presse Medicale. No. 74. p. 1172. 1928.

(8) Amer. Jour. Med. Sc. T. 176. p. 465. 1928.

la hipertensión arterial con la estrechez mitral. Estudian 762 casos de estrechez mitral, de los cuales 159 (21 o/o) tenían más de cuarenta y cinco años.

La estrechez mitral se debía en esta casuística o bien a la infección reumática, que era la causa más común, o bien a lesiones esclerosas.

Sostienen los autores que la presión sanguínea aumentó en frecuencia e intensidad, con la edad, en la estrechez mitral.

Consideran posibles dos interpretaciones; la primera: que ambos fenómenos morbosos se deben a la toxemia reumática, que crearía por una parte la estrechez mitral y por otra las lesiones arteriales que llevan a la hiperpiesis; la segunda: la infección reumática ataca el endocardio y el sistema vascular en los sujetos predispuestos a la hiperpiesis. Piensan los autores que esta hipótesis es la más verosímil, habido cuenta del carácter frecuentemente familiar y hasta hereditario de dicha asociación morbosa.

Opinan Levine y Fulton que la hipertensión arterial en la estrechez mitral no solo, no es perjudicial, sino beneficiosa, pues la insuficiencia cardíaca es más tardía. Ello parece deberse a que la hipertensión aumenta la carga del ventrículo izquierdo y tiende a mantenerlo dilatado, ensanchando de la suerte el anillo mitral estenosado.

No cabe, ni por un instante, discutir la existencia real de los hechos clínicos consignados, pero sí, cabe discutirse la interpretación que de los mismos hacen los diversos autores precitados.

La coexistencia de lesiones ostio-valvulares crónicas con hipertensión permanente es un hecho incontestable y de observación corriente en clínica.

Que en esa dualidad de procesos, la hiperpiesis domine el cuadro clínico es exacto para un cierto número de casos, mas no para todos, pues muchos de ellos exteriorizan sus trastornos no como hiperpiésicos sino como cardíacos orificiales.

En cuanto a la exteriorización renal, ella es excepcional y solo se llega a ella, a través de la larga subsistencia de la hiperpiesis o bien a través de la insuficiencia miocárdica.

Si los autores de Lyon, no afirman nada en lo que a la etiopatogenia de la hiperpiesis en estos casos respecta, dejan vizlumbrar empero su partidismo por el génesis renal de la hipertensión.

En ello diferimos en absoluto con los distinguidos colegas de la Escuela de Lyon.

Levine y Fulton asignan importancia grande a la infección reumática—en nuestro sentir importancia exageradísima—y opinan que a tra-

vés de la agresión que ella lleva a cabo “sobre el sistema vascular” surge la hipertensión; vale decir, aceptan la infección reumática como causa de la hiperpiesis, en nuestro sentir causa excepcional de hiperpiesis, pero no concretan nada, absolutamente nada, en lo que a la patogenia respecta.

Por nuestra parte creemos que en la coexistencia de hipertensión arterial con lesiones ostio-valvulares inflamatorias crónicas o degenerativas esclerosas, nada tienen que hacer las lesiones orificiales con la etiopatogenia de la hiperpiesis.

Pensamos qué se trata de una simple coincidencia, pero de mera coincidencia a observación frecuente.

El génesis de la coetánea hiperpiesis en tales casos responde o bien a determinismo tóxicos—por la toxemia crónica que ha creado o que simultáneamente crea las lesiones degenerativas orificiales—o bien a determinismo lesionales o reflejos, a través de la acción sostenida desplegada por la toxemia causal, sobre los centros vasomotores superiores diencefálicos o sobre la aorta y carotidas, originando allí lesiones degenerativas idénticas en su esencia y procedencia a las creadas en los orificios valvulares del corazón.

Si las lesiones ostio-valvulares obedecen a tipos inflamatorios, la causa que las engendra, puede actuando sobre los centros vasomotores hipotalámicos o sobre las arterias que encierran las terminaciones de “los cuatro frenos de la presión sanguínea” de Hering, engendrar la hipertensión arterial permanente, de origen lesional en el primer caso, de naturaleza refleja en la segunda eventualidad.

En suma, si la asociación de lesiones orificiales con hipertensión permanente es un hecho clínico incontestable, también es incontestable, en nuestro sentir, la absoluta autonomía entrambos fenómenos; no existe la menor inter-relación entre el uno y el otro. Ambos pueden ser exponentes coincidentes de un causalismo común que es lo corriente o bien, ser exponentes autónomos de etiogenias diferentes, coincidiendo accidentalmente, eventualidad esta última, la menos frecuente.

El pronóstico en estas situaciones de combinación, viene enjuiciado por dos factores: la capacidad miocárdica y la causa que engendra los dos procesos morbosos.

Contra esta última debe instituirse precozmente el tratamiento, que podrá ampliarse con la cardiotonificación en caso de llegarse a la insuficiencia miocárdica.

IV. — La hipertensión arterial en ciertas afecciones sanguíneas.

Es hecho relativamente frecuente que la Hipertensión arterial permanente con insuficiencia renal o Hipertonía maligna, vaya acompañada en sus etapas avanzadas de una anemia más o menos intensa, que en casos excepcionales suele acompañarse de manifestaciones variadas que implican la agresión del sistema retículo-endotelial.

Tanto la discracia sanguínea, cuanto los diversos síndromos de retículo-endoteliosis que suelen coexistir con la hipertonía maligna en sus etapas postreras, son fenómenos, por lo general, coordinados y que obedecen a la toxemia, habitualmente infectiva, que crea la hipertonía maligna con sendas y extensas, cuando no generalizadas, isquemias tisulares y viscerales.

Es en nuestro sentir insólita la observación clínica de Gelman (1) que consigna con el nombre poco feliz de “Hipertensión anémica”. Según el autor, la anemia engendró la hipertensión arterial, pues esta sucedió a la aparición de aquella y se redujo la hiperpiesis con la mejoría de la anemia. Gelmán consideró a la hipertensión como centrógena por trastornos de nutrición a nivel de los centros vasomotores cerebrales.

No aceptamos la interpretación del autor, que correlaciona la hipertensión con la anemia, considerando que ambos son fenómenos coordinados, engendrados por un causalismo común y quizás, respondiendo también la anemia, a un mecanismo patogenético nervioso central, lo mismo que la hipertensión arterial.

Desde que Geisböck señaló en 1905 (2) la coexistencia de hipertensión arterial con policitemia, el síndrome de la “Poliglobulia hipertónica de Geisböck” ha sido objeto de investigaciones y de publicaciones muy numerosas.

En oposición al síndrome de Vaquez-Osler de Eritremia simple, de policitemia vera idiopática descrita por Vaquez en 1892, caracterizado por la poliglobulia más o menos intensa (hasta más de 10 millones de eritrocitos por mm³) por el tumor esplénico y por la presión sanguínea normal, describió Geisböck en 1905 (2), el síndrome de la “poliglobulia hipertónica”, caracterizado por policitemia, hipertensión arterial e hiper-

(1) Zeits. für Klin. Med. T. 196, p. 320. 1927.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83, p. 396. 1905.

trofia del ventrículo izquierdo, en ausencia de toda intumescencia esplénica.

Staehlin publica en 1911 (1) siete casos de síndrome de Geisböck con intensa poliglobulia, hipertensión arterial arriba de 200 mm. de Hg. y ausencia de intumescencia esplénica.

Lucas (2) considera que un tercio de los casos de eritremia arrojan hipertensión arterial y que en el 50 o/o de los casos hay vestigios de albúmina en la orina.

Battner (3) estudia cuatro casos de policitemias desde el doble punto de vista, de la presión del líquido espinal y de las lesiones neuro-retinianas. No comprueba relación entre la presión sanguínea y la presión espinal, pero si comprueba relación entre la presión espinal y las lesiones neuro-retinianas.

En este interesante trabajo no se analiza la hiperpiesis existente en uno de los cuatro casos, ni se intenta solucionar el problema etio-patogénico por ella planteado.

Autores tales como Plesch, Trunecek y Griesbach (4) aceptan que la poliglobulia puede originar hipertensión arterial y con ellos, diversos autores, atribuyen la hiperpiesis a la "pletora" en casos de poliglobulia con hipertensión. Pero la eritrocitemia no implica pletora, pues puede responder a "condensación sanguínea" dice Kahler (4), dado que él, en sujetos pletóricos ha solido encontrar disminución de la cantidad normal de glóbulos rojos.

Según Dietl y Fritz (4) la eritrocitemia suele estar en relación con una "esclerosis de los vasos esplénicos".

Dada la ausencia de procedimientos exactos para medir la "cantidad de sangre" debe quedar en suspenso, dice Kahler (4) la existencia eventual de hiperpiesis por plétora.

Dally (5) manifiesta que en los pletóricos la presión sanguínea puede ser normal o estar ligeramente elevada. La tensión arterial está, por lo general, en directa relación con el peso corporal.

Agrega que en la hiperpiesis pletórica se debe restringir cuantitativamente la ingesta, se debe evitar el exceso de sólidos y de líquidos, substituyendo las proteínas y el alcohol, por verduras y frutas, y si conveniente, practicando sangrías periódicas.

(1) Berl. Klin. Woch. 16 Enero 1911.

(2) Arch. of. Int. Med. T. 10. p. 567. 1912.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 132. p. 1. 1920.

(4) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 352. 1924.

(5) Highbloodpressure. p. 121. 1926.

Gelman (1) describe las “hipertonias hematógenas” constituidas por la “Hipertonia anémica” y por la “Poliglobulia hipertónica de Geisböck”. Considera inadmisibile la intervención de la hiperviscosidad; admite su génesis central, debida a la disnea y cianosis y sobre todo a las alteraciones físico-químicas de la sangre, que originan trastornos en la nutrición del sistema nervioso central.

Parkes Weber (2) considera al síndrome de Geisböck como una hipertonia primaria o nefrosclerosis primaria con poliglobulia secundaria, constituyendo esta última un índice de pronóstico favorable.

Dado que Parkes Weber no menciona la causa de la hipertonia o de la nefrosclerosis que considera primaria, ni intenta interpretar la patogenia de la poliglobulia para él secundaria, su concepto es una mera hipótesis, que solo puede satisfacer al autor.

Zadek (3) hace un amplio estudio de las policitemias y expone las diversas teorías o hipótesis etio-patogénicas lanzadas para explicar el síndrome de Geisböck.

Orlowski lo atribuye a una nefritis crónica; Eppinger a una esclerosis renal de origen arterial; según Hirschfeld la hipertonia arterial se debería a la ausencia de hiperplasia esplénica.

Zadek (3) opina que la patogenia más aceptable es la de lesiones esclero-ateromatosas que interfieren y complican al síndrome de Vaquez-Osler, opinión de Zadek que no compartimos por cuanto ni explica la etio-patogenia de las lesiones esclero-ateromatosas que vienen a complicar el síndrome de Vaquez-Osler, ni explica tampoco la etio-patogenia de la eritremia simple de Vaquez-Osler.

Morton (4) dedica un artículo en 1928 a la Hipertensión arterial y policitemia, describiendo los dos tipos de poliglobulia de Vaquez y de Geisböck, sin aportar concepto original o personal que contribuya al esclarecimiento del intrincado problema.

A fin de poder inferir la etio-patogenia de la poliglobulia hipertónica estimamos necesario analizar una serie de trabajos existentes en la literatura médica, correlacionados directa o indirectamente con el asunto en cuestión.

Procede en primer término detenernos en el análisis del trabajo original de Geisböck del año 1905.

Considera el autor, como relativamente frecuente la coexistencia de

(1) Zeits. f. Kl. Med. T. 106. p. 320. 1927.

(2) Brit. Med. Jour. p. 98. 1927.

(3) Ergeb. d. g. Medizin. T. 10. p. 355. 1927.

(4) Med. Clin. of North America. T. 2. p. 1535. 1928.

hipertonia arterial con policitemia y en ello estamos de acuerdo con Geisböck.

Consigna este autor, en el trabajo original, diecinueve observaciones clínicas de este tipo morboso.

Manifiesta que la policitemia hipertónica fué observada en sujetos allende los cuarenta años, siendo mucho más frecuente en el hombre que en la mujer. Con nuestra experiencia personal adherimos en absoluto a lo sostenido por Geisböck.

En el sexo femenino el síndrome de policitemia hipertónica fué sobre todo observado en obesas de clases sociales acomodadas y en la época del climaterio.

Coincidimos plenamente con las aseveraciones de Geisböck.

En el hombre, portador del síndrome morboso en cuestión, fué particularmente frecuente el antecedente de actividad mental y de tensión psíquica muy grande; se pudo comprobar a veces, indicios de carácter hereditario familiar: enfermedades mentales, nervosismo, afecciones vasculares, apoplejías.

Fué frecuente en la anamnesis la intoxicación crónica alcohólica y tabáquica; infrecuente la infección luética.

Nuestra casuística confirma por completo todo lo consignado por Geisböck en 1905.

El hábito externo en los casos de Geisböck fué característico: cara rubicunda, ojos brillantes, conjuntivas intensamente vascularizadas, arterias y venas prominentes en la cabeza y manos.

Gran número de los enfermos de Geisböck eran obesos; la obesidad era la regla en las mujeres; en los hombres algunos eran más bien delgados.

El hábito externo fué con frecuencia el clásico “hábito apoplético” de los viejos tratadistas.

Piensa Geisböck que entre la policitemia hipertónica y la apoplejía o hemorragia cerebral, deben existir ciertas relaciones, por cuanto sobre diecisiete enfermos, ocho de ellos sufrieron ataques apopléticos leves o intensos y tres fallecieron por apoplejías.

Como disturbios subjetivos frecuentes aquejaron los pacientes:

Cefaleas persistentes y a veces intolerables, vértigos, insomnios, sensación de calor intenso.

Objetivamente se comprobó hipertrofia cardíaca a nivel del ventrículo izquierdo y arteriosclerosis difusa a intensidad muy variable.

En más de la mitad de los casos se comprobó una albuminuria, sumamente leve siempre y a menudo intermitente.

La cifra de glóbulos rojos osciló entre seis y once millones por mi-

límetro cúbico, sin haberse observado jamás alteraciones morfológicas en los eritrocitos.

La cifra de glóbulos blancos osciló entre 6.900 y 14.000 por milímetro cúbico dentro de un equilibrio leucocitario fisiológico.

No pudo comprobarse el menor paralelismo entre la cifra de glóbulos rojos, la cuantía de hemoglobina y el grado de hipertensión arterial.

El aspecto de diversos enfermos sugería la existencia de una verdadera plétora, que no pudo ser demostrada por carecer de procedimientos exactos para precisarla.

El hígado y el bazo, no estaban aumentados de tamaño.

Las sangrías abundantes e iteradas redituaron beneficio persistente.

La ioditirina redituó beneficios en dos casos.

El uso prolongado de nitroglicerina no determinó efecto favorable alguno.

La frecuente coexistencia de hipertonia y poliglobulia induce a excluir una mera coincidencia y obliga a pensar en una vinculación estrecha—quizás causal—entre ambos fenómenos, dice Geisböck.

La existencia de hipertensión arterial en ausencia de policitemia, lleva a descartar, agrega Geisböck, la policitemia secundaria a hipertonia arterial, obtenida por Hess (1) experimentalmente en los animales, provocando hipertensión por medio de la adrenalina.

La existencia de policitemias considerables sin hipertonia arterial, lleva a descartar a la poliglobulia como causa de la hiperpiesis, dice Geisböck.

A este grupo de poliglobulias sin hipertonia arterial pertenecen las que se observan en ciertas cardiopatías congénitas, en la intoxicación por el óxido de carbono y por el fósforo, las descritas por Vaquez en 1892, por Osler en 1903 y por Türk en 1904 etc., dice Geisböck y agregamos nosotros, la poliglobulia descrita en la Argentina, por el Profesor Pedro Escudero, en 1926 con el nombre de "*Eritrosis primitiva*" (2).

La ausencia de arteriosclerosis en alguno de los enfermos, lleva a considerar como improbable, dice Geisböck, a la arteriosclerosis como causa del síndrome, si bien ella puede ser, en forma recóndita y no ostensible, la verdadera responsable de la situación morbosa.

Si bien en la mitad de los casos estudiados por Geisböck se comprobó leve albuminuria, en la otra mitad faltaron por completo síntomas que depusieran en favor de una nefritis crónica.

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 79. 1904.

(2) Trabajos y publicaciones de la Clínica del Prof. Pedro Escudero. T. II. p. 75. 1926.

Contados fueron los enfermos que arrojaron síntomas de esclerosis renal franca.

Diversos enfermos arrojaron poliuria, con densidad urinaria baja, que indujeron a sospechar la esclerosis renal.

Un solo caso, llegado al estudio histopatológico, arrojó alteraciones renales tales, que sin autorizar a hacer inferencias de índole genérico, indujo si, a sospechar una posible correlación entre la poliglobulia hipertónica y la lesión renal crónica esclerosa.

Veinticuatro años han transcurrido desde la publicación original de Geisböck describiendo un nuevo síndrome clínico cual es la “*policitemia hipertónica*”. Desde entonces hasta la época actual, se han publicado gran número de trabajos sobre la cuestión, sin que ninguno de ellos haya modificado en lo más mínimo todas las aseveraciones de Geisböck, ni haya aportado hechos nuevos, clínicos o experimentales, que hicieran siquiera vizlumbrar la solución del problema etio-patogénico planteado en 1905 e irresuelto hasta aquí.

Si por una parte adherimos en absoluto a toda la parte clínica del trabajo de Geisböck, por otra diferimos por completo en lo que a la etio-patogenia del síndrome se refiere.

Geisböck se inclina o insinúa la hipótesis del origen nefroscleroso del síndrome y nosotros creemos que el riñón no tiene intervención alguna en la etio-patogenia de la “*poliglobulia hipertónica*”.

En el trabajo de Geisböck, se subraya con insistencia la frecuencia de obesidad en su casuística, obesidad que fué constante en las personas del sexo femenino, frecuencia grande de la obesidad en el síndrome de poliglobulia hipertónica que también hemos comprobado en nuestra casuística personal.

La existencia eventual de poliuria en la casuística de Geisböck, comprobada ocasionalmente en nuestro material clínico, hermanado todo ello con relativa frecuencia, en sujetos de gran estatura, nos llevó a sospechar la filiación diencefálica de tales síndromos combinados, vale decir, que la hipertonia arterial, la poliuria, la obesidad y la gran estatura respondieran a trastornos funcionales o lesionales de los centros vegetativos correspondientes del diencefalo.

Sospechada la filiación diencefálica de estos síndromos complejos, el estudio clínico prolijo de algunos enfermos con “*policitemia hipertónica de Geisböck*” no hizo sinó afianzar y convalidar nuestra presunción, llevándonos a supeditar la hipertonia arterial, la obesidad, la poliuria y el discreto o franco gigantismo a trastornos funcionales (tóxicos, mecánicos o reflejos) o lesionales del hipotálamo y diencefalo.

Quedaba sin solución la etio-patogenia de la policitemia que era el óbice del problema clínico.

El hallazgo de algunos trabajos modernos americanos y alemanes, nos habilitaron para emitir y fundamentar nuestro concepto etio-patogénico sobre el síndrome de Geisböck, que interpretamos como un síndrome diencefálico (1).

Izquierdo y Cannon (2) lograron, por medio de las emociones (factor consignado con frecuencia en la anamnesis de la casuística de Geisböck), de los ejercicios físicos, del frío y de la asfixia—factores los cuatro, eventualmente presores—lograron policitemias que designan con el nombre de “policitemias emocionales” designación, en nuestro sentir, inadecuada, por haberlas provocado no solo por influencias de índole emocional, sino por otras que nada tenían que hacer con el tono emotivo, tales como: el frío, el ejercicio físico y la asfixia.

La “policitemia emocional” conseguida por Izquierdo y Cannon, se debería a la estimulación del bazo—reservorio de eritrocitos—por vía simpático-surrenal, pues una vez desnervado el bazo, no se conseguía la policitemia emocional.

Que sea o nó exacta, la interpretación que del hecho experimental hacen Izquierdo y Cannon, poco importa.

Lo que en nuestro sentir tiene capitalísima importancia es el hecho experimental en sí; la provocación experimental de policitemia por medio de factores variados, todos ellos presores eventuales, reconocidos y demostrados: *la emoción, el ejercicio físico, el frío y la asfixia*, factores todos que suelen elevar la presión sanguínea, por mecanismos patogénicos diversos, pero al fin y a la postre, actuando directa o indirectamente sobre los centros vasomotores superiores.

Tales hechos experimentales llevan a sospechar la existencia de centros vegetativos superiores, cuya excitación, por factores variados, sería capaz de originar policitemias.

Para poder abandonar el campo de la hipótesis y penetrar en el dominio de las realidades sería menester encontrar hechos, clínicos o experimentales que apoyaran o demostraran la existencia de tales centros vegetativos superiores.

Y tales hechos clínicos y experimentales que demuestran la existencia de centro vegetativos encefálicos, reguladores de la cifra de glóbulos rojos en la sangre circulante, existen y pasamos a exponerlos.

(1) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Méd. Arg. 20. XI. 1928.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 90. p. 1875. 1928.

Schulhof (1) ha observado la aparición de poliglobulia en el curso de la encefalitis letárgica.

Schulhof y Matthies (1) consiguieron una poliglobulia de larga duración lesionando la zona proximal de los centros vegetativos cerebrales en el conejo; resultados experimentales que indican, para los autores, que el cerebro interviene en la regulación del número de eritrocitos circulantes.

Rosenow (2) comunica en 1928 al Congreso de Medicina Interna Alemán lo que llama “Leucositosis por punción cerebral”. La punción cerebral solo provocaba leucocitosis cuando se lesionaba el striatum, el tálamo o el hipotálamo; la tal leucocitosis iba acompañada de neutrofilia y desviación de la fórmula a izquierda.

Como exponente de la excitación de la médula ósea por la punción cerebral, observó la iterada aparición de normoblastos.

Entiende Rosenow (2) que estas experiencias prueban que el número de leucocitos y el cuadro sanguíneo son influenciados por el sistema nervioso central.

A raíz de la comunicación de Rosenow, manifiesta Hoff (3) que en el hombre la repleción de los ventrículos cerebrales con aire para la ventrículo-grafía y hasta la simple punción suboccipital, provocan ocasionalmente leucocitosis, de doce a dieciseis mil, con desviación de la fórmula a izquierda.

En general las oscilaciones de la temperatura, de la fórmula sanguínea y del equilibrio ácido-base corren paralelas, tanto en la fiebre de origen infeccioso cuanto en la fiebre artificial no infecciosa.

Sostiene Hoff (4) que el equilibrio hematológico normal así como las oscilaciones fisiológicas y patológicas del mismo, están supeditados a la regulación neuro-vegetativa. También gravitan sobre él, influenciándolo en forma variada las hormonas, las toxinas, las infecciones, la composición y capacidad de los órganos hematopoiéticos, la intensidad en la destrucción de las células sanguíneas etc.

Huelga insistir sobre la importancia trascendental que asignamos a los trabajos precitados, dotados en nuestro sentir de tanta mayor significación cuanto que los autores han perseguido finalidades completamente distintas.

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 89. No. 25. p. 2093. 1927.

(2) 40° Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 385. 1928.

(3) 40° Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 387. 1928.

(4) Ergebn. d. Inn° Med. T. 33. p. 195. 1928.

No han tenido en cuenta la eventual proyección clínica de sus investigaciones, sobre el tema en estudio.

Han conseguido resultados experimentales y clínicos altamente interesantes, que permiten, no lanzar ya una hipótesis fantástica, sino fundamentar sólida y científicamente una doctrina patogénica de la "policitemia hipertónica de Geisböck", la única que interpretando todos los fenómenos clínicos, resiste con hechos clínicos significativos y con hechos experimentales probatorios, a la crítica más severa.

Como síntesis de lo expuesto se desprende que interpretamos la policitemia hipertónica de Geisböck, como un síndrome diencefálico (1) cuyas causas pueden variar dentro de un margen muy amplio.

Según que dichas causas actúen sobre uno, dos, tres o más centros vegetativos, de las constelaciones nucleares diencefálicas, se constituirá el cuadro clínico en forma diferente: hipertensión arterial y policitemia; hipertensión, policitemia y obesidad; hipertensión, policitemia y delgadez, figurando con relativa frecuencia en estas diversas combinaciones la exagerada estatura, a veces bajo forma de verdadero gigantismo frustrado o franco.

Que cualquiera de estas modalidades clínicas vaya acompañado de albuminuria discreta no puede sorprendernos. El riñón puede ser coetáneamente atacado con el diencefalo por la causa morbígena o bien ileso, será secundariamente lesionado en la subsistencia del síndrome hipertensivo.

Interesantísimas a este respecto consideramos a las investigaciones de Lawson (1916-1917) y de Hatiegan (1917) citadas por Graham Brown (2).

Estos autores mediante la inyección hipodérmica en el hombre, de parahidroxifenil-etil-amina, consiguieron hipertensión arterial, bradicardia y cambios constantes en la sangre, caracterizados por policitemia roja, leucocitosis con linfocitosis.

Cabe en nuestro sentir supeditar la hipertensión y los cambios sanguíneos (policitemia, leucocitosis con linfocitosis) a la acción sui generis de la amina sobre los centros vegetativos hipotalámicos correspondientes.

Habido cuenta que dicha amina suele originarse en la putrefacción intestinal (véase Capítulo VII) huelga insistir sobre la importancia fundamental de los hechos expuestos, tanto desde el punto de vista etiofi-

(1) **Mariano R. Castex:** La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Med. Arg. 20. Nov. 1928.

(2) **Edinburgh Med. Jour. T. 24. p. 271. 1920.**

siopatogénico, cuanto desde el punto de vista del pronóstico y muy especialmente del *tratamiento precoz de ciertos casos de síndrome de Geisböck*.

El pronóstico de la policitemia hipertónica de Geisböck viene enjuiciado por dos factores fundamentales:

1.º La causa que lo crea, si accesible o no a los recursos terapéuticos.

2.º El grado alcanzado por el trastorno hipotalámico: si funcional, tóxico, aun reparable; si lesional, orgánico, poco o nada reparable.

El tratamiento deberá instituirse lo más precozmente posible, en la etapa tóxica-funcional si cabe y él debe perseguir la eliminación de la causa o causas: emocionales, psíquicas, tóxicas o infectivas que provocaron la aparición del síndrome de Geisböck.

CAPITULO IV

La hipertensión arterial en las afecciones renales

A. — LA DOCTRINA RENAL DE LA HIPERTENSION ARTERIAL

SUMARIO. — I.—Hechos clínicos y anatómicos: a) favorables a la doctrina; b) desfavorables a la doctrina: 1.º Nefritis sin hipertensión; 2.º Nefroclerosis y riñón fruncido y granuloso sin hipertensión; 3.º Hipertensión permanente sin lesión renal; 4.º Procesos destructivos renales sin hipertensión; 5.º La degeneración poliquística renal; 6.º La amiloidosis renal; 7.º La tuberculosis renal; 8.º La litiasis renal, las infecciones renales, los tumores renales, las albuminurias de los adolescentes, cíclicas y masivas, las esclerosis renales pielógenas. II.—Hechos experimentales: a) la teoría mecánica del obstáculo renal; b) las experiencias de circulación artificial; c) la compresión del riñón; d) la ligadura del uretér; e) la ligadura de los vasos renales; f) la resección parcial o total del riñón; g) los extractos presores de origen renal; h) las nefritis experimentales. III.—Hechos biológicos. Deducciones.

B. — LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA GLOMERULONEFRITIS

SUMARIO. — 1.º Concepto general de la glomerulonefritis; 2.º Etiogénias de la glomerulonefritis; 3.º Síntomas precoces o premonitores de la glomerulonefritis; 4.º Los capilares en la glomerulonefritis aguda; 5.º Las oscilaciones de la presión sanguínea en la glomerulonefritis; 6.º Evolución de la glomerulonefritis; 7.º Patogenia de la hipertensión arterial en la glomerulonefritis; 8.º Tratamiento de la hipertensión arterial en la glomerulonefritis.

Haremos una recordación sintética de la llamada “Doctrina renal de la hipertensión arterial”, doctrina que entronizada durante varios decenios ha dominado con exclusivismo casi absoluto, todo el complejo y vasto problema de la hiperpiesia.

Expondremos en primer término los hechos clínicos, anatómicos, experimentales y biológicos que han sido esgrimidos para crear, fundamentar y defender “la doctrina renal de la hiperpiesis”.

Analizaremos a continuación los hechos de igual índole, que explotados en contra de dicha doctrina, han logrado derribarla y hacerla archivar, al punto que de ella solo quede un recuerdo histórico y que hoy resulte anacrónico, lo que antaño y hasta hace poco, constituía una especie de dogma inconvencible.

I. — Hechos clínicos y anatómicos.

a) *Los favorables a la doctrina del origen renal de la hipertensión arterial*

La frecuencia grande con que se presenta la hipertensión arterial en el curso de las nefropatías inflamatorias agudas, subagudas y crónicas, comprobada por Sawada (1), Romberg (2), Fischer (3), Harpuder (4), Romberg (5) y tantos otros que su enumeración sería interminable.

Romberg afirma en 1904 (2) que toda hipertensión permanente por arriba de 160 mm. de Hg. responde a una lesión renal y en 1924 (5) reafirma el mismo concepto; exceptuando la hipertensión arterial de extremidades superiores que se observa en la estenosis del istmo aórtico, toda otra hiperpiesis en la clínica humana responde a glomerulonefritis, a arteriolo-esclerosis renal, riñón poliúístico etc.

Ambard (6) en 1906, sostiene el mismo dogma: “Toda hipertensión permanente es de origen renal; no hay hipertensión permanente sin lesión renal”.

Fischer en 1913 (7) manifiesta que del estudio practicado sobre 550 casos de hipertensión arterial, no ha encontrado un solo caso de hipertensión permanente sin lesión renal coetánea.

Gallavardin (8) en 1920, hace un extenso estudio de la cuestión. Expone las dos hipótesis lanzadas por Bright en 1836 y agrega: “He ahí planteadas las dos teorías: mecánica y humoral; he ahí el círculo fatídico donde van a converger tantos investigadores obstinados e ingeniosos. Porqué habrá quedado inviolado el enigma al cabo de tres cuartos de siglo y no se conozca aun en forma exacta la filiación que vin-

(1) Deut. Med. Woch. No. 12. p. 425. 1904.

(2) Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 64. 1904.

(3) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 109. p. 469. 1913.

(4) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 129. p. 74. 1919.

(5) Deut. Med. Woch. No. 49. p. 1710. 1924.

(6) Semaine Médicale No. 31. p. 361. 1905.

(7) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 109. p. 469. 1913.

(8) La tensión arter. en clin. p. 418 y sig. 1920.

“ eula el gran corazón de los hipertensos al pequeño riñón de los brighticos? Numerosas soluciones han sido propuestas, hechos importantes han sido esclarecidos; pero parece, que en lugar de simplificarse el problema, se hubiere embrollado”.

Refiriéndose a la hipertensión en las nefropatías, dice Gallavardin (1) que ciertas nefropatías localizadas y ciertas nefritis pueden evolucionar sin modificación alguna de la presión sanguínea; “la hipertensión no puede considerarse pues, como la prueba necesaria de una lesión renal orgánica. Hay que convenir sin embargo, que la elevación de la presión sanguínea es casi la regla en las diferentes lesiones del riñón. Puede aparecer en todas las variedades de nefritis agudas, subagudas y crónicas, pero es sobre todo en la nefritis crónica que alcanza los valores más altos. En todos estos casos, la adulteración renal se traduce por signos seguros..... y el origen renal de la hipertensión no puede dejar lugar a dudas.”

Klein en 1924 (2) estudia 136 casos de hipertensión, de los cuales 112 de hipertensión genuina y 24 de tipo maligno en esclerosis renal; manifiesta que es tan grande la frecuencia de síntomas de pequeña insuficiencia renal en la hipertensión genuina y tan frecuentes las lesiones renales en la autopsia de los hipertensos genuinos, que adhiere al concepto de Volhard: hipertensión es producto de la nefrosclerosis benigna o maligna.

Lian y Barrieu (3) manifiestan haber comprobado trastornos de la función renal en el 90 o/o de hipertensos permanentes; consideran que la lesión renal no es un fenómeno accesorio de la hipertensión sinó un factor casi constante y se pronuncian partidarios decididos del origen renal, directo o indirecto, de la hipertensión arterial.

Laubry y Doumer en 1926 (4) modifican algo su concepto anterior, creen más prudente considerar a la hipertensión y nefrosclerosis como dos efectos distintos de los factores generales que hacen el brightismo, pero aceptan el origen renal de ciertas hipertensiones, considerándolo “eventualidad rara”.

Deschamps (5) reúne casos de hipertensión arterial en los que el origen renal parece absolutamente evidente.

Müller y Hubener (6) consignan la importante estadística de Fa-

(1) La tension arterielle. p. 404. 1920.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 144. p. 207. 1924.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 1196. 1924.

(4) Presse Medicale. p. 819. 1926.

(5) Prat. Medic. Française. Noviembre 1926.

(6) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 149. p. 31. 1925.

hrion: 1763 casos con tensión arterial arriba de 140 mm. de Hg.; de los cuales 814 con lesión renal (46,2 o/o) y 949 sin lesión renal (53,8 o/o); 896 casos con hipertensión arriba de 160 mm. Hg. de los cuales 543 con lesión renal (60,6 o/o) y 353 sin lesión renal (39,4 o/o); 274 casos con hipertensión arriba de 200 mm. de Hg., de los cuales 231 con lesión renal (84,3 o/o) y 43 sin lesión renal (15,7 o/o).

Esta estadística de Fahrion, evidencia, según Müller y Hubener que la incidencia de las nefropatías aumenta a medida que se intensifica la hipertensión; pero ello por cierto no autoriza a prejuzgar, si la lesión renal es causa ó efecto de la hipertensión.

Volhard en una serie de notabilísimos trabajos clínicos y anatómo-histológicos publicados desde 1912 a 1926, sostiene categóricamente el origen renal de la hipertensión; recién en 1927, merced a investigaciones anatómohistológicas personales y de otras realizadas por anatomopatólogos alemanes diversos, modifica un tanto su concepto sobre la hipertonia arterial.

La legión de autores que aceptan el origen renal de la hipertensión arterial, se basan principalmente sobre dos hechos que conceptúan fundamentales:

1.º La gran frecuencia de hipertensión arterial en nefropatías diversas.

2.º La enorme frecuencia de lesiones anatómicas renales en la hipertensión arterial.

Estos dos hechos, que son para ellos, como para nosotros y para todos los que como nosotros profesan la doctrina extrarrenal de toda hipertensión arterial, son hechos absolutamente incontestables, pero en la interpretación de los cuales discrepamos profunda e irreconciliablemente con los que en dichas alteraciones renales ven la causa fundamental o exclusiva de la hiperpiesis.

b) *Los desfavorables a la doctrina renal de la hipertensión arterial.*

Senator (1) era de opinión que la hipertensión descuidada evoluciona hacia el riñón granuloso o fruncido, opinión que se difundió paulatinamente, conquistando adeptos cada día más numerosos y calificados, hasta llegarse a demostrar experimentalmente la exactitud de tal concepto, por Hering en 1927.

(1) Allbutt: Diseases of the arteries. T. 1. p. 344. 1915.

He aquí los hechos clínico-anatómicos desfavorables a la doctrina renal de la hiperpiesis.

1.º Infinidad de nefritis y glomerulonefritis discretas o intensas, leve o francamente hemorrágicas, se instauran y evolucionan hacia la sanación, cronicidad o muerte, con tensión arterial estrictamente normal y hasta con hipotensión arterial.

Tal hecho clínico es de observación corriente.

Geisböck (1) en 1905, manifestó que la nefritis tifoidea y la nefritis supurada, evolucionan por lo general con hipotensión arterial.

Gallavardin (2) partidario de la doctrina renal de la hipertensión admite como indiscutible la existencia de nefritis agudas y crónicas sin hipertensión.

Bannick (3) publicó recientemente dos casos de glomérulonefritis crónicas sin hipertensión y tal hecho es de observación corriente en nuestro país.

2.º Puede existir el riñón granuloso, fruncido o escleroso en ausencia de toda hipertensión arterial.

Ello suele ocurrir en la arteriosclerosis senil del riñón, en la cual Allbutt, encontró al examen histológico infinidad de glomérulos obsoletos, sin hiperpiesis.

Bansi (4) publicó una observación de atrofia granulosa renal con presión sanguínea normal.

Sachs (5) consigna hechos análogos y Rosenberg y Münther (6) publican casos de degeneración quística renal y de esclerosis renal pielógena, sin hipertensión.

Longevos con intensísima arteriosclerosis, con síntomas renales, y presión sanguínea normal, son de observación corriente en la clínica.

3.º *La existencia incontestable de hipertensión permanente sin lesión renal.*

Traube, Johnson, Burdon-Sanderson y Mohamed creían que la hipertensión arterial implicaba lesión renal, no obstante haber observado Mohamed de 1875 a 1881, gran número de hipertensos sin síntomas renales, creyendo que en tales casos se trataba de afección renal latente, designándola “etapa pre-albuminúrica” (7).

Allbutt propuso en 1894 (7) el nombre de hiperpiesis (alta presión)

(1) Deut. Archiv. f. Kl. Med. T. 83. 1905.

(2) La tensión artérielle en clinique. p. 596. 1920.

(3) Arch. of. Int. Med. T. 39. 1927.

(4) Klin. Woch. No. 9. 1925.

(5) Hochdruck und Schrumpfniere. p. 39. 1927.

(6) Deut. Med. Woch. No. 42. 1924.

(7) Allbutt: Dis. of the arteries. T. I. p. 311. 1915.

y de hiperpiesia (la enfermedad clínica) para un proceso caracterizado por el excesivo aumento de la presión sanguínea, que se inicia sin arrancar de una afección renal, que evoluciona sin la interurrencia de una afección renal, sin la secuela de una afección renal, lesionando en su subsistencia irreparablemente el corazón y las arterias y la cual no es enfermedad de la senectud.

Stell (1) en 1902 y Stengel (1) en 1908, comunican casos de hipertensión arterial sin síntomas renales.

Krehl (1) cuya autoridad no es discutida, sostiene en 1905 que es incorrecto atribuir toda hipertensión a una nefritis crónica o a la arteriosclerosis; en una serie de casos de hipertensión arterial en los que pudo realizar el estudio anatómohistológico no halló signos de lesión renal.

Janeway (2) en 1906, estudia el riñón de hipertensos y manifiesta que en los casos puros, los defectos renales si existen, pueden ser insignificantes.

Williams (3) en 1907, manifiesta que la hipertensión en el concepto general está tan indisolublemente conectada con la afección renal, que cuando esta queda excluida por la exploración de orina etc., los partidarios de tal concepto se encuentran incapacitados para realizar que la hipertensión excesiva puede estar causando daño.

Josué y Block (2) en 1908 consignan observaciones de hipertensión pura sin lesión renal.

Heitz en 1912 (1) declara que en el estado actual de cosas no es posible sostener que toda hipertensión implique lesión renal y se vuelve sobre el sistema cromafino.

Fiessinger (3) en 1912, informa sobre 160 casos de hipertensión, de los cuales 84 era renales y 44 eran arteriosclerosos sin lesión renal.

Loeb, de la clínica de Krehl, estudia en 1905 (4) la presión sanguínea y la cardihipertrofia en los nefríticos y atribuye la hipertensión a la elevación del tono normal, quizás por acción sobre los centros espinales o bulbares.

Krehl (5) interpreta la coexistencia de hipertensión arterial y de esclerosis renal, como dos exponentes autónomos de un causalismo común.

Bret y Devic (6) publican un caso de hipertensión permanente que

(1) Allbutt: Dis. of the arteries. T. I. p. 311. 1915.

(2) Allbutt: Dis. of the arteries. T. I. p. 345. 1915.

(3) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 317. 1915.

(4) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 85. p. 348. 1905.

(5) Pathol. Physiologie. 1912.

(6) Lyon Medical No. 6. p. 273. 1914.

oscilaba entre 214 y 180 mm. Hg. con endocarditis úlcero-vegetante, insuficiencia aórtica y riñón sano.

La hipertensión permanente sin lesión renal es un hecho incontestable, dice Monakow (1).

Von Bergmann (2) sostiene que no hay pruebas de la tesis que defiende el origen nefroscleroso de toda hipertensión.

Külbs (3) reúne 250 casos, de sujetos entre 50 y 60 años con hipertensión que oscila entre 160 y 200 mm. de Hg., y ausencia de síntomas renales, atribuyendo la hipertensión a vaso-constricción periférica.

Según B. Shaw (4) la hiperpiesis puede existir en pacientes completamente libres de todo otro síntoma de carácter tóxico. Estos sujetos pueden morir de apoplejía, neumonía, cáncer, etc. y los riñones estar sanos. En estos sujetos la toxicidad sanguínea originó la hiperpiesis, la coetánea cardiohipertrofia y las lesiones arteriales.

Agrega Shaw (5) que la hiperpiesis muy intensa puede existir sin el menor disturbio renal y con riñón completamente sano al examen anatómo-patológico, lo que excluye toda intervención renal en el génesis de la hiperpiesis y otras veces coexiste con graves lesiones renales.

La hiperpiesis con riñón sano, es de origen tóxico, dice Shaw (5); las influencias presoras proceden posiblemente de la desintegración proteica por acción bacteriana o bien a través de la infección de ciertos tejidos.

Vey y Clifford Allbutt (6) publican dos observaciones de hiperpiesis de 200 y 210 mm. de Hg.; el estudio anatómico del riñón fué realizado por Gaskell, quien lo encontró perfectamente normal.

Manifiesta Dally (7) que el hecho de que hipertensos esenciales puedan desarrollar ulteriormente complicaciones cardio-renales no justifica la conclusión de que la causa primaria asiente en el órgano u órganos que secundariamente arrojen evidencias de la enfermedad.

Infinidad de casos de intensa hipertensión, no presentan signo alguno de degeneración miocárdica, de alteraciones vasculares o de trastornos en el funcionamiento renal. (Strouse y Kelman) (8).

Pellissier (9) consigna un caso de hipertensión arterial pura sin lesiones renales y cita una observación de Oberling y Hickel de hiper-

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 133. p. 129. 1920.

(2) Munch. Med. Woch. No. 3. 1922.

(3) Deut. Med. Woch. No. 13 y 22. 1922.

(4) Hyperpiesis. p. 166. 1922.

(5) Hyperpiesis. p. 177. 1922.

(6) Brit. Med. Jour. p. 672. 1923.

(7) High. blood. pressure. p. 87. 1927.

(8) Arch. of Int. Med. T. 31. p. 151. 1923.

(9) L'hypertension arterielle solitaire. p. 119. 1927.

tensión pura, sin lesiones del parenquima y con solo lesiones arteriales en el riñón.

Mc Govern (1) reconociendo la frecuencia de la nefritis terminal en la hipertensión, manifiesta que son demasiados los casos que ni en vida arrojan anomalía funcional renal, ni al examen histológico arrojan lesión renal, para considerar a la hipertensión como producto de una lesión renal.

Kauffmann (2) cita las investigaciones clínico-anatómicas en hipertensos realizadas por Borchardt, Wallgren, Riebold.

Borchardt encontró riñones perfectamente normales al estudio histológico, provenientes de hipertensos intensos y de larga subsistencia.

Wallgren realiza prolijas investigaciones histológicas del riñón de hipertensos y concluye que la hiperpiesis se debe con frecuencia a vasoconstricción funcional y no a lesiones orgánicas.

Riebold publicó en 1917 (3) un caso de hipertensión seguido durante largos años, cuyo riñón al estudio histológico no arrojó lesión vascular alguna.

Agrega Kauffmann que casos análogos de hipertensión arterial sin lesiones renales han sido publicados por Pal, Munk, Monakow, Fahr, Herxheimer, Loeb, John, Fr. Müller, Vaquez, Menétrier, Widal, Boidin, Froin y Rivet.

4.º *Grandes pérdidas de la substancia renal*, tales como los infartos, las afecciones renales difusas intensas, las nefrectomias, procesos arterioscleróticos, no engendran hipertensión arterial, dice Sachs (4).

5.º *La degeneración poliquística del riñón*, ha sido acompañada en nuestra casuística, a veces de hipertensión, otras de tensión arterial normal y una vez con hipotensión arterial considerable. Esta última, bajo forma de observación anatomo-clínica fué publicada por nosotros en 1911 (5). Se exteriorizó clínicamente como un síndrome de Addison; anatomopatológicamente se comprobó una degeneración poliquística del hígado y de ambos riñones.

Creemos nosotros que la degeneración poliquística renal no es la que determina el estado tensional, ora normal, ora disminuido, ora aumentado, sino que este viene condicionado por otros factores, extrarrenales siempre.

(1) Wisconsin Med. Jour. T. 27. p. 444. 1928.

(2) Handb. d. norm. Physiol. p. 1375. 1928.

(3) Münch. Med. Woch. No. 43. p. 1390. 1917.

(4) Hochdruck und Schrumpfnieren. p. 39. 1927.

(5) Mariano R. Castex: Rev. de la Asoc. Méd. Arg. 1911.

Veil (1) publicó en 1914, tres casos con hipertensión arterial.

Schmidt (2) en 1916, un caso con presión sanguínea normal.

Gallavardin (3) en 1920, manifiesta que la hipertensión es frecuente en la degeneración poliquística renal y cita los casos de Aubertin, Ménétrier y Bloch.

Fahr (4) en 1922, consigna seis casos de la afección, de los cuales fallecieron cuatro por insuficiencia renal acompañada de hipertensión y de cardiohipertrofia.

Rosenberg y Munter (5) en 1924 publican tres casos de riñón poliquístico sin hipertensión.

De lo expuesto se infiere que la degeneración poliquística renal suele ir acompañada de hipertensión arterial, sin que por ello, ni mucho menos, dicha elevación tensional sea constante en esta rara afección.

6.º *La amiloidosis renal* con obliteración glomerular intensa y extensa, no va acompañada de hipertensión arterial, dice Allbutt (6).

Hirose (7) en 1918 hace una revisión de la literatura médica y consigna 59 casos de amiloidosis renal asociada a nefritis crónica, en 15 tan solo de los cuales se midió la presión sanguínea, resultando normal en catorce casos y arrojando 170 mm. de Hg. en el caso restante.

Gallavardin (8) manifiesta que en la amiloidosis renal jamás hay hipertensión, siendo frecuente en dicho proceso morbosos la hipotensión arterial. Cita en apoyo de su afirmación las observaciones de Buttermann, Hensen, Hayaski, Hirose y Janeway.

En nuestra reducida casuística de amiloidosis renal, no recordamos haber observado hipertensión arterial.

7.º *La tuberculosis renal* fué acompañada de hipertensión arterial en la serie de diez casos, con bacilos de Koch en la orina, publicados por Reitter (9) en 1907.

Adrian (9) sostiene que la tuberculosis renal no modifica la presión sanguínea; igual opinión profesa Allbutt (10) y Rosenberg y Munter (11) quienes consignan observaciones de tuberculosis renal intensamente destructivas.

Dentro de nuestra casuística la tuberculosis renal, aun en casos pro-

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 115. p. 157. 1914.

(2) Mediz. Klin. No. 29. p. 765. 1916.

(3) La tension arter. en clinique. p. 599. 1920.

(4) Virchows Archiv. T. 239. p. 41. 1922.

(5) Deut. Med. Woch. No. 42. 1924.

(6) Dis. of the arteries. T. 1. p. 352. 1915.

(7) John. Hopk. Hosp. Bull. T. 29. p. 191. 1918.

(8) La tension arter. en clin. p. 599. 1920.

(9) Gallavardin: La tension arterielle. p. 600. 1920.

(10) Dis. of the arteries. 1915.

(11) Deut. Med. Woch. No. 42. 1924.

funda e intensamente destructores, nunca ha ido acompañada de hipertensión arterial; siempre hemos comprobado tensión arterial normal o disminuida.

Gallavardin y Rebattu (1) procuraron individualizar la forma “bríghica de la tuberculosis renal cerrada” acompañada de hipertensión arterial y cardíohipertrofia.

El hecho que un tuberculoso pulmonar ó a otra localización extrarenal, presente hipertensión arterial y síntomas nefríticos, no autoriza *per sé* a imputar la nefropatía y la hipertensión a la etiogenia tuberculosa. Es indispensable excluir previamente toda causa tóxica o toxi-infecciosa presora, antes de admitir el origen tuberculoso del síndrome hipertensivo.

8.° *Otros numerosos y variados procesos renales tales como la litiasis renal, las infecciones renales (2) los tumores renales, las albuminurias de los adolescentes, cíclicas y masivas (1) las esclerosis renales pielógenas (3) no van acompañadas—salvo raras excepciones—de hipertensión arterial, lo que para los autores consignados y para nosotros, evidencia que alteraciones profundas de ambos riñones no bastan para engendrar hipertensión arterial.*

Miller y Baetjer (4) publican siete casos de “proteinuria de Bence Jones” descubierta accidentalmente, con hipertensión arterial. En solo dos casos hubo evidencia de lesión renal. La presencia de esta anormal proteinuria quedó sin explicación en cinco casos.

En nuestro sentir la causa ignota que originó esa anomalía de la metabolía proteica, pudo al propio tiempo crear la hipertensión arterial.

Los hechos clínicos y anatómicos expuestos constituyen argumentos de peso en contra de la doctrina nefrígena de la hipertensión arterial en general y de la hipertensión que coexiste con ciertas nefropatías.

Gull y Sutton en 1872 (5) describieron la fibrosis arteriocapilar que consiste en la alteración difusa universal de todo el sistema arteriocapilar, que puede o nó, lesionar el riñón y preponderar en un órgano cualquiera: piel, estómago, bazo, pulmón, retina o riñón.

Gull y Sutton (5) consideraron que la hipertensión se observaba

(1) Gallavardin: La tension arterielle en clinique. p. 599. 1920.

(2) Albutt: Dis. of the arteries. 1915.

(3) Rosenberg y Munter: Deut. Med. Woch. No. 42. 1924.

(4) Jour. Amer. Med. Assoc. p. 137. 1918.

(5) Sachs: Schrumpfnieren und Hochdruck. 1927.

solamente en las alteraciones anatómicas del sistema arterio-capilar y que la lesión renal era secundaria y consecutiva a la alteración vascular.

Romberg en 1906 (1) sostuvo que la arteriosclerosis era con frecuencia consecuencia de la esclerosis renal; que pequeñas lesiones renales: discreta esclerosis parcial, atrofia de número reducido de glomérulos, leve proliferación conjuntiva intersticial, podían engendrar intensa y permanente hipertensión arterial. En esa época lanzó el dogma:

“Toda hipertensión permanente arriba de 160 mm. de Hg. debe considerarse como exponente de complicación nefrítica aun cuando no haya otros síntomas renales”.

Pal sostiene en 1909 (1) que la hipertensión arterial permanente es consecuencia de una alteración funcional de la musculatura vascular: la hipertonía de los músculos arteriales. Admite ya, que la hipertensión no es únicamente engendrada por lesión de los vasos renales.

Volhard y Fahr (1) en 1913 describen la esclerosis renal primaria y secundaria y dividen a la nefroclerosis primaria en benigna y maligna, siendo común a todas la hipertensión arterial.

Basaron su doctrina en las investigaciones histológicas de Fahr, quien en todos los casos de hipertensión, encontró a nivel del riñón, lesiones esclerosas de los vasos renales, tan precoces e intensas, como en ningún otro órgano.

Sostuvieron que las lesiones vasculares del riñón, no eran parte de una afección sistémica, sino que la afección empezaba en el riñón, engendrando la hipertensión y esta, las alteraciones vasculares en las demás vísceras; vale decir, que la lesión renal era la causa de la hipertensión y las lesiones vasculares extrarrenales efectos o consecuencias de la hipertensión.

Volhard y Fahr admitieron otra forma de hipertensión: la extrarrenal, de índole química, producida por la vasoconstricción: hipertensión funcional angio-espástica. Si persiste el espasmo arterial, se originan lesiones renales estables y la hipertensión queda fijada por el riñón angio-páticamente!

Para Ziegler (1) la nefropatía no es sinó un exponente de una afección vascular generalizada.

Jores en 1916 (1) rebatió la doctrina de Volhard y Fahr, sosteniendo que la arteriosclerosis es un proceso patológico complejo de índole degenerativo e hiperplástico, con reacciones compensadoras regenerativas e inflamatorias, que llama “Metallaxia”.

(1) Sachs: Schrumpfnieren und Hochdruck. 1927.

Christian en 1912 (1) manifiesta que si persiste la hipertensión, tarde o temprano se originan lesiones esclerosas arteriales, cardiohipertrofia seguida de insuficiencia cardíaca por miocarditis, y nefritis crónica que lleva a la insuficiencia renal.

Piersol (2) piensa que así como la arteriosclerosis frecuentemente sigue a la hipertensión persistente, inevitable es en el curso de la hipertensión la lesión secundaria del riñón.

Moschowitz (3) supedita la arteriosclerosis a la hipertensión y considera que las lesiones renales son efecto y no causa de la hipertensión o quizás que ambos sean consecuencias de un causalismo común.

Cuando Allbutt (4) declara que una hipertensión permanente arriba de 200 mm. de Hg., implica por regla general, mas no siempre, la lesión renal, vé en ello una consecuencia y nó una causa de hipertensión.

Para Monakow (5) la doctrina exclusivamente renal de la hipertensión es insostenible y la existencia de hipertensión permanente sin lesión renal es un hecho incontestable.

Lichtwitz (6) sostiene que ni las investigaciones anatómicas ni la exploración funcional, autorizan a aceptar el origen renal de la hipertensión y que el concepto de que la hipertonía esencial responde a la nefrosclerosis debe excluirse.

Kahler (7) admite la posibilidad de que la hipertensión y la lesión renal sean procesos coordinados e independientes el uno del otro, pues en los longevos, con arteriosclerosis renal o atrofia renal senil, la presión sanguínea es corrientemente normal.

Para Sachs (8) el origen renal exclusivo de la hipertensión arterial es insostenible, pues considerables lesiones renales no dan hiperpiesis e hipertensiones considerables pueden subsistir años y decenios con funcionalismo renal normal y sin alteraciones histológicas o con lesiones de tal levedad, que contrastan con la magnitud de la hipertonía arterial.

Para Rühl (9) “la primaria arteriolo-esclerosis en el síndrome de hipertensión es improbable; lo primario es la hipertensión funcional”. La falta de paralelismo entre la intensidad de las lesiones vasculares del riñón y de otras vísceras y el grado de hipertensión, debe inducir a admi-

(1) Jour. Iowa State Med. Soc. p. 171. 1912.

(2) Craigs Diseases of Middle Sife. T. I. p. 429.

(3) Jour. Amer. Med. Assoc. 17 Octubre, 1922.

(4) Diseases of the arteries. T. 1. p. 72. 1915.

(5) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 133. p. 129. 1920.

(6) Centralbl. f. Inn. Med. p. 138. 1922.

(7) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 350. 1924.

(8) Schrumpfnieren und Hochdruck. p. 39. 1927.

(9) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 156. p. 129. 1927.

tir que ellas no son la causa de la hipertensión sinó una manifestación coordinada de la misma o bien la consecuencia de la hipertensión largamente subsistente.

Acepta Rühl (1) que la hipertensión esencial, subsistiendo largo tiempo, engendra lesiones renales y que estas fijan la hipertonía arterial.

Laubry (2) declara que la anatomía patológica ha fracasado en su intento de atribuir la hipertensión arterial al riñón.

Kauffmann (3) dice: “Sabemos hoy día que la gran mayoría de casos de hipertensión arterial no son de origen renal”.

Ampliando la opinión de Laubry (2) cabe afirmarse hoy día que la clínica y la anatomía patológica han fracasado en lo que a la demostración del origen renal de la hipertensión arterial atañe.

Que la lesión renal de tipo predominantemente escleroso es muy frecuente en la hipertensión crónica, es un hecho que nadie discute y que todos admiten; pero en lugar de considerarla causa fundamental de la hiperpiesis la interpretamos como efecto o consecuencia, más o menos constante e inevitable, de toda hipertensión intensa y de larga subsistencia.

Este concepto sostenido y defendido por clínicos de fuste tales como Vaquez, Christian, Pal, Moschowitz, Munk, etc., a mano de largas y proligísimas investigaciones y observaciones clínico-anatómicas, ha sido, en nuestro sentir, crucialmente demostrado con las notables experiencias de Hering y sus discípulos, publicadas en 1927.

Que la hiperpiesis sea frecuente en la glomérulonefritis es un hecho incontestable, que nadie discute.

Lo que ni nosotros, ni otros muchos clínicos y patólogos, aceptamos, es que la hipertensión en la glomérulonefritis sea causada por el proceso inflamatorio renal. De ello nos ocuparemos en seguida.

Fracasadas las intentonas clínicas y anátomo-patológicas para demostrar el origen renal de la hipertonía arterial, corresponde analizar los hechos experimentales que han sido realizados con el propósito de establecer la responsabilidad renal en el génesis de la hiperpiesis y hacer la crítica pertinente.

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 156. p. 129. 1927.

(2) Pellissier: L'hypertension arterielle. p. 121. 1927.

(3) Handb. d. norm. u. Path. Physiol. p. 1364. 1928.

2. — Hechos experimentales.

a) *La teoría mecánica del obstáculo renal* lanzada por Traube, admitida por unos, combatida por otros (1), sostenida años después por Gallavardin (2) con argumentos—como bien dice Pellissier (3) — insostenibles, pues tanto o mayor importancia que la circulación renal tiene la circulación cerebral o tiroidea, defendida recientemente por Braun (4), ha sido definitivamente abandonada.

b) *Las experiencias de circulación artificial.*—Dickman en 1862 (2), y Thoma en 1877 (2), la emplearon en riñones sanos y enfermos y pusieron en evidencia cierta resistencia opuesta a la circulación por los vasos renales esclerosados; pero, como bien dice Gallavardin (2) “inferir conclusiones terminantes actuando sobre riñones de cadáveres es realmente azaroso”.

Petrowsky (5) en 1925, haciendo transfusiones del riñón con solución de Ringer Locke, comprobó que esta contenía sustancias de acción presora, las cuales no eran específicas del riñón, pues se comprobaron también en transfusiones de otros órganos.

c) *La compresión del riñón* empleada por Alwens (6) en 1909, fué seguida de una elevación de la presión sanguínea proporcional a la compresión ejercida; el ascenso tensional, según Alwens, no se debía a un mecanismo reflejo pues sobrevenía aún después de la sección del nervio esplácnico.

Alwens piensa que se trata de un “fenómeno pasivo hidro-mecánico” pues lo propio ocurriría comprimiendo el bazo en igual forma.

Tetzner (7) comunicó al 35º Congreso Alemán de Medicina Interna, el resultado de las experiencias realizadas en el gato. Inyectó subcapsularmente en un riñón, cinco centímetros cúbicos de parafina y comprimió el otro riñón entre dos láminas de aluminio, a pesar de todo lo cual, no observó la más mínima elevación de la presión sanguínea, ni aún al cabo de dieciocho días de realizada la operación.

(1) Alwens: Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 98. p. 137. 1909.

(2) La tension arterielle en clinique. p. 420. 1920.

(3) L'hypertension arterielle solitaire. p. 111. 1927.

(4) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 141. p. 1. 1923.

(5) Pflügers Archiv. T. 210. p. 294. 1925.

(6) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 98. p. 137. 1909.

(7) Deut. Kongress. f. Inn. Med. p. 183. 1923.

d) *La ligadura del uréter.* — Según Kahler (1) la ligadura de los ureteres en los animales, llevada a cabo por Beckmann, Strauss, Rautenberg y Kornitzer, habría originado elevación de la presión sanguínea.

La compresión ureteral por tumores malignos, habría engendrado hipertensión, según J. Strauss y Brasch (1).

Manifiesta Pellissier (2) que la ligadura incompleta de ambos ureteres realizada por Strauss y la ligadura completa de un solo ureter practicada por Rautenberg, no siempre provocaron elevación de la presión sanguínea.

Rautenberg (3) en conejos, ligaba el ureter izquierdo durante tres semanas; luego volvía a comunicar el riñón izquierdo con la vejiga y extirpaba el riñón derecho; los animales vivieron varios meses y hasta más de un año. La presión sanguínea se elevaba al cabo de nueve meses y parecía ser proporcional a la duración, subiendo del 120 a 170 mm. Hg. en los de mayor supervivencia. Las lesiones arteriales a nivel del riñón fueron constantes.

Los resultados inconstantes dentro de condiciones experimentales tan diferentes a las que se observan en la clínica humana, inhabilitan por completo, en nuestro sentir, para hacer inferencia alguna.

e) *La ligadura de los vasos renales.* — Katzenstein (4) estudió el efecto sobre la presión sanguínea de la estenosis u obliteración completa de las arterias renales. En la ligadura incompleta de las arterias renales solo observó un levísimo aumento de la tensión arterial que persistía mientras mantenía la compresión. En la ligadura completa no comprobó elevación de la presión sanguínea.

Senator (5) repitiendo las experiencias de Katzenstein, no consiguió confirmarlas.

Senator, Alvens, Franz Müller y Maas (5) obliteraron experimentalmente las arterias renales y sus ramas, mediante la inyección de paraína, sin conseguir el aumento de la presión sanguínea.

Janeway en 1908 (6) ligando las ramas de las arterias renales provocó necrosis renales más o menos extensas y consiguió ascensos tensionales hasta de 40 mm. de Hg. y aun más.

(1) *Ergebn. der Inn. Med.* T. 25. p. 291. 1924.

(2) *L'hypertension arterielle solitaire.* p. 111. 1927.

(3) *Deut. Med. Woch.* 24 Marzo, 1910.

(4) *Virchows Archiv.* T. 182. p. 327. 1905.

(5) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 290. 1924.

(6) Gallavardin: *La tension arterielle.* p. 423. 1920.

— *Proc. Soc. Exper. Biol. and Medic.* 1908-1909.

Los resultados por lo general negativos y aun aquellos positivos, tan inconstantes e inciertos, en las experiencias consignadas, no constituyen, por cierto, argumentos en favor de la doctrina renal de la hipertensión.

f) *La resección parcial o total del riñón.* — Este procedimiento experimental habría dado resultados completamente discordantes.

Habrían logrado elevación de la presión sanguínea a través de la resección parcial o total del riñón; Tuffier (1) Bradford (2) Pässler y Heinecke (3) Mosler (4) y Backmann (5).

Resultados negativos fueron obtenidos por Barrington (1) Schlayer (6) Picher (7) Hilding (8) Cash (9) y Anderson (10).

Tuffier (1) comprueba que debe resecar el 75 o/o del parenquima renal para llegar a la muerte y aun así se eleva poco la presión sanguínea.

Bradford (2) y Pässler y Heinecke (3) llegan a resecar el 75 y hasta el 80 o/o de la substancia renal para elevar la resistencia circulatoria en el riñón y observan elevación de la presión sanguínea.

Barrington por una parte y Schlayer por otra, no consiguieron confirmar los resultados obtenidos por Pässler y Heinecke.

Mosler en Alemania en 1912 y Backmann en Upsala en 1916, comprobaron que la extirpación total de ambos riñones provoca muy frecuentemente, mas nó siempre, elevación de la presión sanguínea.

Picher en 1913, a pesar de resecar suficiente substancia renal para provocar síntomas de insuficiencia renal, no consiguió aumento de la presión sanguínea.

Hilding en 1924, a través de resecciones sucesivas consigue reducir al 30 o/o el tejido renal y a pesar de la retención azoada no observó elevación de la tensión arterial.

Cash en 1924, reseca el 50 o/o del parénquima renal y comprueba solo una moderada y transitoria elevación de la presión diastólica y eso únicamente en aquellas experiencias en que dejaba *in situ* el parénquima renal necrosado.

-
- (1) Pellissier: L'hypertension solitaire. p. 111. 1927.
 - (2) Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 291. 1924.
 - (3) Verhandl. Deut. Ges. f. Chir. T. 9. p. 99. 1905.
 - (4) Zeit. f. Kl. Med. T. 74. p. 297. 1912.
 - (5) Zeit. f. d. g. Exp. Med. T. 4. p. 63. 1916.
— Soc. de Biol. de Paris. p. 406. 1916.
 - (6) Sachs: Schrumpfniere und Hochdruck. p. 35. 1927.
 - (7) Jour. of Biol. Chem. T. 14. p. 389. 1913.
 - (8) Jour. of. Exp. Med. T. 39. 1924.
 - (9) Bull. John Hopk. Hosp. T. 35. p. 168. 1924.
 - (10) Jour. of Exp. Med. T. 39. p. 707. 1924.
— Arch. of Int. Med. T. 37. p. 297. 1926.

Anderson en 1924 y 1926, manifiesta que la resección del tejido renal en conejos, hasta extirpar el 70 o/o del mismo, no basta para engendrar hipertensión y cardiopertrofia, a pesar de sobrevenir la insuficiencia renal con retención de úrea y creatinina.

Por consiguiente las resecciones parciales o completas de riñón de índole experimental, no han logrado demostrar la intervención del riñón en el génesis de la hipertensión arterial.

Los resultados obtenidos por Cash, de leve y fugaz elevación de la presión diastólica tan solo y únicamente en las experiencias en que dejaba *in situ* el parénquima renal necrosado, nos conducen a estudiar otro tipo de investigaciones experimentales realizadas, persiguiendo establecer la hipotética responsabilidad renal en el génesis de la hiperpiesis. Nos referimos a los extractos presores de origen renal.

g) *Los extractos presores de origen renal.* — Oliver y Schäfer (1) encontraron que los extractos renales desarrollaban una acción presora.

Tigerstedt y Bergmann (1 y 2) confirmaron los resultados de Oliver y Schafer. Extrajeron de la corteza renal una substancia presora que designaron con el nombre de “*renina*”, asegurando que se la puede revelar en la sangre de las venas renales. Estas experiencias sugirieron a autores diversos la sospecha que en la autólisis renal pudieran liberarse nefrotoxinas presoras capaces de engendrar la hipertensión nefrítica.

La presencia de substancias presoras en el riñón fué confirmada por Riva Rocci, Vincent y Sheen, Shaw, Bingel y Strauss (1).

Bingel y Claus (1) demostraron que en los riñones enfermos es menor la cantidad de substancia presora.

Lewandowsky (1) en cambio sostuvo que la inyección de sangre de la vena renal no es más presora que la sangre venosa de cualquier otro órgano.

Pearce (1) sostiene que la inyección de sangre de la vena renal da resultados muy diferentes según los animales; en el perro es constantemente depresora; este autor excluye el pasaje de substancias presoras desde el riñón a la sangre, en las nefritis.

Ascoli, Lüdke y Schüller (3) excluyen a la “*nefrolisina*” como causa de la hipertensión nefrítica.

Solo Backmann (3 y 4) piensa que en la nefritis aguda, ciertos productos de desintegración renal, poseen acción vasotonizante.

(1) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 319. 1924.

(2) Gallavardin: La tension arterielle. p. 429. 1920.

(3) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 319. 1924.

(4) Soc. de Biol. de Paris. p. 406. 1916.

Abelous (1) sostuvo que la orina normal contiene una substancia presora, la urohipertensina, la cual retenida elevaría la presión sanguínea y lesionaría el riñón.

Eichier (2) por una parte y Schlayer (3) por otra, encontraron en el suero de nefríticos y de animales nefrectomizados substancias vasoconstrictoras o vasotonizantes semejantes a la adrenalina.

Swale Vincent y Sheen (4) por una parte y B. Shaw (4) por otra realizan prolijas investigaciones respecto a la acción de los extractos viscerales sobre la presión sanguínea y consideran que la acción vasotonizante del extracto renal es incontestable.

Bingel y Strauss (5) en 1909 y Bingel y Claus (5) en 1910, realizan experiencias confirmatorias de la presencia de substancias presoras (renina) en el riñón, pero Shaw (5) piensa que no todas las hipertensiones pueden ser nefrógenas, dado que gran número de ellas van acompañadas de riñón sano.

Pearce (6) en 1912, no pudo poner en evidencia la presencia de substancia presora alguna en el extracto renal del perro, ni aún después de lesionarlo hondamente, provocando nefritis por urano o cromo.

Dice Gallavardin (7) que la acción de los extractos renales sobre la presión sanguínea es igual, que ellos provengan de riñones sanos o enfermos.

Es sugestivo, en nuestro sentir, que procesos profundamente destructivos del riñón, tales como la tuberculosis, la pionefrosis o amiloidosis, son precisamente los que con mayor frecuencia van acompañados de hipotensión arterial, lo cual por cierto no apoya la doctrina de los extractos renales vasotonizantes como causa de ciertas hipertensiones.

Dally (8) declara que hoy por hoy, falta la prueba de la autólisis de la corteza renal y de la descarga de renina dentro del torrente circulatorio.

h) *Las nefritis experimentales.* — Bechmann (9) provocando nefritis experimental en el conejo por medio de la toxina diftérica y del nitrato de urano, comprobó singular paralelismo entre el grado de las lesiones renales, la presión sanguínea y la tensión capilar.

(1) Soc. de Biol. de Paris. 1906.

(2) Berl. Klin. Woch. 11 Nov. 1907.

(3) Deut. Mediz. Woch. 14 Nov. 1907.

(4) Hyperpiesis. p. 148. 1922.

(5) B. Shaw: Hyperpiesis. p. 162. 1922.

(6) Arch. of Int. Medicine. p. 362. 1912.

(7) La tension arterielle. p. 429. 1920.

(8) Highbloodpressure. p. 91. 1927.

(9) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 149. p. 177. 1925.

El autor declara que no puede excluirse el origen renal de la hipertensión, pero que cabe admitir la posibilidad de que los tres fenómenos: las lesiones renales, la hipertensión arterial y la hipertensión capilar, sean fenómenos coordinados y no correlacionados.

Hartman, Bolliger y Doub (1) provocan experimentalmente por irradiación profunda, esclerosis y obliteración de las pequeñas arteriolas renales, alteraciones tubulares y glomerulares, seguidas de hipertrofia del ventrículo izquierdo y de hipertensión arterial. Estos resultados apoyan según los autores, la doctrina del origen renal de la hipertensión, opinión que no compartimos, por cuanto puede tratarse—como es lo verosímil—de fenómenos coordinados y no correlacionados.

Smith y Liggett (2) citan las experiencias de Anderson: la destrucción del 70 o/o del tejido renal en el conejo no provoca hipertensión arterial, aun cuando de ello resulte una franca y prolongada insuficiencia renal. Se creen autorizados a inferir que la atrofia del tejido renal en la glomérulo-nefritis crónica en el hombre, no es la causa de la hipertensión arterial coetánea.

3. — Hechos biológicos.

Anteriormente dejamos establecido (Parte 2a., Capítulo V) que ni la retención de sustancias pertenecientes a la metabolia normal, ni la aparición en la sangre y tejidos de ciertas y determinadas sustancias de una metabolia anormal, ni la insuficiencia renal, eran causas de hipertensión arterial.

Son de observación diaria los hipertensos sin retención de sustancias de la metabolia normal, ni aparición de productos de la metabolia anormal y sin el menor trastorno funcional renal o de insuficiencia renal.

A continuación estudiaremos la hipertensión arterial en la glomérulo-nefritis y en el capítulo siguiente abordaremos el estudio de la hipertensión arterial en la insuficiencia renal y uremia.

La serie numerosísima de experiencias realizadas y consignadas páginas atrás, evidencia el fracaso completo de todas las intenciones llevadas a cabo con el propósito de probar o demostrar el origen renal de la hipertensión arterial.

Así vemos a Callavardin (3) declarar que “por sugestivas que sean

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 89. No. 23. 1927.

(2) Med. Clinics of North America. T. II. p. 295. 1927.

(3) La tensión arterielle, p. 423. 1920.

“ estas experiencias y sus resultados, los mismos autores reconocen que
“ no constituyen la prueba decisiva del origen renal de la hipertensión
“ arterial”.

Así declara Kylin (1) que “ todos los ensayos realizados para demos-
“ trar el génesis de la hipertensión arterial como efecto de las nefropatías
“ han fracasado”.

Y así se expresa Meakins (2): “ En el momento actual, el problema
“ se encuentra sin solución, aun cuando los resultados experimentales
“ sugieren que la hipertensión no es efecto o consecuencia de la reducción
“ anatómica del tejido renal. Tal concepto está substanciado por la au-
“ sencia de modificaciones tensionales en los longevos, en quienes existe
“ definida reducción del volumen renal debida a la atrofia senil, muy
“ diferente del riñón fruncido o granuloso.”

Estimamos oportuno, recordar una vez más, las notabilísimas expe-
riencias de Hering y sus discípulos (3) quienes con la exclusiva sección de
los cuatro nervios “ riendas o frenos de la presión sanguínea” provocaron
la más considerable y estable hipertensión lograda experimentalmente, la
cual hipertensión experimental en su subsistencia originó: 1.º cardiohi-
pertrofia; 2.º esclerosis arterial; 3.º lesiones esclerosas renales.

Estas experiencias contundentes han demostrado en forma inconcusa
dos hechos fundamentales:

1.º La absoluta independencia de la hiperpiesis en relación al riñón.

2.º El génesis de la lesión esclerosa renal, secundaria a la hiperten-
sión permanente e intensa; vale decir, precisamente todo lo contrario,
de lo que bajo forma dogmática se ha sostenido durante varios decenios;
o sea, que no es la lesión renal la que engendra la hipertensión arterial,
sinó que es la hiperpiesis la que en su subsistencia más o menos larga, en-
gendra la esclerosis renal.

B. — LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA GLOMERULONEFRITIS

1. — Concepto general de la glomérulonefritis.

Se trata de una enfermedad caracterizada por la iniciación aguda o
subaguda y que se exterioriza por hipertensión arterial, edemas, sínto-
mas generales difusos y fenómenos urinarios: albuminuria, cilindruria y

(1) Hypertonie Krankheiten. p. 54. 1926.

(2) Physiol. Rev. p. 464. 1927.

(3) Zeits. f. Kreislauf. forschung. 1927.

hematuria microscópica o macroscópica, siendo la hematuria el fenómeno fundamental dentro del síndrome urinario.

Dos conceptos han reinado respecto a esta afección:

El clásico de antaño que consideraba a la glomerulonefritis como lo primario y fundamental y a la hipertensión, los edemas, las lesiones neuro-retinianas y demás fenómenos generales como consecuencias secundarias del proceso renal.

El concepto moderno fué lanzado por Schlayer (1) en 1913; la hipertensión arterial y la glomerulonefritis son fenómenos coordinados y no correlacionados, efectos ambos de una causa toxi-infecciosa común, la cual causa debe buscarse por igual a nivel de los vasos, de los tejidos y del riñón.

Munk (2) en 1919, sostiene que las lesiones vasculares de la piel y retina, así como la hipertensión precoz, demuestran que la glomerulonefritis no es una afección local renal, sino una afección general con preponderante participación renal.

Munk (3) y Piesch (3) consideran posteriormente a la glomerulonefritis como una capilaritis generalizada.

Kylin en 1919 (4) interpreta la glomerulonefritis como una afección vascular difusa primaria, dentro de la cual la lesión renal no es sino una manifestación coordinada de la misma. Ya en esa época sostiene Kylin el génesis extrarrenal de la enfermedad in toto.

Volhard en el Congreso de Medicina de Viena del año 1923 (5) declara que “con la comprobación de que la hipertensión arterial es lo primario, pierde la glomerulonefritis difusa aguda, el carácter de una afección renal primaria”.

Siebeck (6) en 1925, interpreta la glomerulonefritis aguda y la hipertensión, como exponentes independientes de un causalismo toxi-infeccioso común.

Kylin (7) en 1926, considera a la glomerulonefritis como una enfermedad general específica, lo mismo que la polineuritis diftérica y el tétano traumático.

No se trata por consiguiente de una enfermedad ni exclusiva ni preponderantemente renal, sino de una afección generalizada difusa, en la

(1) Munch. Mediz. Woch. No. 2. p. 63. 1913.

(2) Sachs: Schrumpfnieren und Hochdruck. 1927.

(3) Kahler: Erg. d. Inn. Med. T. 25. p. 396. 1924.

(4) Hypertonie Krankheiten. p. 37. 1926.

(5) Deut. Kongress. f. Inn. Med. 1923.

(6) Klin. Woch. No. 5. p. 193. 1925.

(7) Hypertonie Krankheiten. 1926.

cual puede—no es forzoso que ello ocurra—lesionarse secundariamente el riñón.

Por ello es que Muuk y Plesch (1) hablan de “*capilaritis generalizada*” y Kylin (2) de “*Capilaropatía universalis acuta*”.

Manifestamos ya que la glomérulonefritis se caracterizaba por su iniciación aguda o subaguda y se exteriorizaba por síntomas generales difusos, por hipertensión arterial, por edemas y por fenómenos renales, agregando respecto a estos últimos: de aparición por lo general tardía.

Antes de proseguir el estudio en cuestión, estimamos indispensable insistir sobre un hecho, dotado en nuestro sentir de capitalísima importancia para la etio-patogenia de la hipertensión arterial en la glomérulonefritis y es, que existen con relativa frecuencia, glomérulonefritis considerablemente intensas, con presión sanguínea rigurosamente normal y hasta con tensión arterial disminuída. Casos de esta índole fueron publicados por nosotros en 1915 (3) con el nombre de nefritis hemorrágica.

Procesos de esta índole han sido observados por nosotros tanto en el adulto cuanto en el niño y adolescente, habiendo por cierto visto en niños y adolescentes glomérulonefritis agudas y crónicas con hipertensión arterial, entre tantos otros, el caso presentado en Agosto de 1928 a la Academia de Medicina, en el ciclo de conferencias sobre hipertensión arterial, dictado en su seno.

Se trataba de un niño de 15 años con el síndrome completo de “Hipertonia maligna”, etapa postrera de una glomérulonefritis que iniciada subagudamente a los once años, llegó, a través de cuatro años de subsistencia y cronicidad, a la etapa de la llamada por Volhard “*Nefrosclerosis maligna secundaria*”.

Berkley y Lee sostienen en 1917 (4) que en las nefritis agudas y crónicas infantiles es muy frecuente la hipertensión arterial, siendo rara la retinitis albuminúrica, aun en presencia de hipertensión arterial de considerable grado de intensidad.

Glomérulonefritis con hipertensión en jóvenes han sido publicadas por Amberg (5).

En forma genérica podemos adelantar que los síntomas generales difusos de la glomérulonefritis se deben a la intoxicación general.

La neuroretinitis hemorrágica y albuminúrica obedece a lesiones vasculares de origen toxi-infeccioso, de idéntica naturaleza que las existentes a nivel de los capilares cutáneos y del sistema renal.

(1) Kahler: *Erg. d. Inn. Med.* T. 25. p. 396. 1924.

(2) *Hypertonie Krankheiten.* 1926.

(3) *Prensa Médica Argentina.* 1915.

(4) *Amer. Jour. Dis. of Children.* 1917.

(5) *Amer. Jour. Dis. Childreu.* T. 37. p. 335. 1929.

Volhard (1) basado en hechos histológicos observados por Langerhans, Löhlein y Fahr (1) acepta como determinismo de las lesiones renales, la contracción espástica de las arteriolas renales, con obstaculización para la irrigación glomerular y Hülse (2) ha demostrado que se trata de verdaderos espasmos funcionales y no orgánicos a nivel del riñón.

Kylin (3) y otros autores, atribuyen la insuficiencia cardíaca que con frecuencia se presenta en el curso de la afección, a la acción asociada de las alteraciones vasculares y de la hipertensión, considerando nosotros, que la toxemia infectiva generadora del cuadro morbozo general tiene muchísima mayor importancia que los factores precitados, incriminados por Kylin y otros.

2. — Causas de la glomérulonefritis.

Las etiogenias de la afección general que aun hoy día se designa con el nombre de glomérulonefritis y que son a la vez, las causas primarias y fundamentales de la hipertensión arterial que con frecuencia, mas no con constancia absoluta, la acompaña, son infecciones agudas o crónicas.

La “capilaropatía aguda universal” o glomérulonefritis puede presentarse en el curso de las enfermedades infecciosas agudas más variadas, así como espontáneamente—que es lo más corriente—originándose en un *foco séptico* activo cualquiera, ostensible o recóndito, asentando en los sitios más variados del organismo. Y así puede la infección focal de las vías respiratorias superiores, de la boca y dependencias, de heridas cutáneas infectadas, de procesos sépticos de la piel, de panarisos, de una infección vesicular o biliar, de un apéndice infectado, ser la fuente de origen de la afección general llamada glomérulonefritis aguda o subaguda.

Volhard (3) opina que en el 75 o/o de las veces, la infección causal de la glomérulonefritis, asienta en las amígdalas o en el anillo linfático faucial. Sicbeck, Lichtwitz y otros (3) profesan igual opinión. Por nuestra parte, y apoyándonos en una numerosa casuística, adherimos en absoluto a lo sostenido por Volhard.

Kollert y Suchanek (4) en 1928 insisten sobre la importancia de la infección amigdalíca como foco séptico primario en la nefritis.

Son raros los casos, en los cuales no se logra puntualizar el foco séptico de origen.

La gravedad de la infección aguda no es decisiva para la aparición de la enfermedad, dice Kylin (3); una infección grave puede no engen-

(1) Hypertonie Krankheiten. p. 107. 1926.

(2) Hypertonie Krankheinten. p. 107. 1926.

(3) Kylin: Die Hypertonie Krankheiten. p. 103. 1926.

(4) Wiener. Klin. Woch. No. 18. p. 620. 1928.

drarla y una infección leve puede dar origen a una glomérulonefritis grave. La demostración de este aserto, es evidente en una enfermedad infecciosa aguda de observación corriente cual es la escarlatina.

Se ignora hasta aquí, si se trata de una infección específica (1).

La mayoría de autores están concordes en que la infección estreptococcica es la causa más frecuente, sobre todo en su localización faucial en general y amigdalica en particular.

Kuczynski y Wolf (2) han realizado investigaciones experimentales, recurriendo a la infección estreptococcica en lauchas, controlando la presión sanguínea, que fuera de duda, tienen su importancia para el esclarecimiento de diversos puntos en la patología de la glomérulonefritis hipertensiva humana.

Subraya Kylin (1) la infrecuencia con que el estreptococo viridans y la infección erisipelatosa engendran la glomérulonefritis.

Huelga insistir sobre la gran frecuencia de la glomérulonefritis en la segunda y tercera semana de la convalecencia de la escarlatina.

Goodall (3) estudió 2.000 casos de hipertensión arterial debajo de los cuarenta años y encontró que el antecedente morboso más frecuente fué la escarlatina, resultados que para Goodall abonan el origen infectivo de estas formas de hipertensión.

El hecho no nos sorprende, ni puede sorprender a nadie. Hoy día se sabe que la escarlatina es producida por un streptococo específico, con el cual puede obtenerse el suero antitóxico específico curativo de la enfermedad, cuestión esta, que fué abordada por nosotros en 1927, en una comunicación hecha a la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires (4) en colaboración con el Dr. Hernán González.

Se sabe también que la escarlatina clásica—excluyo de ella a la escarlatina llamada quirúrgica y traumática — deja con suma frecuencia secuelas sépticas e infectivas acantonadas en las amígdalas y en el anillo linfático faucial.

Kauffmann (5) considera que en las glomérulonefritis hipertensivas post-infecciosas, que se presentan a continuación de anginas, de piodermitis, de escarlatina etc., la causa fundamental de la vasoconstricción general es una toxemia de procedencia endógena o exógena que se originaría bajo la influencia de la primera enfermedad.

(1) Kylin: Die Hypertonie Krankheiten. p. 103. 1926.

(2) Berl. Kl. Woch. p. 777 y 804. 1920. p. 794. 1921.

(3) British Med. Jour. p. 513. 1919.

(4) Prensa Médica Argentina. 1927.

(5) Handb. d. Physiol. p. 1371. 1928.

Hülse (1) Koch (2) y Kylin (3) han estudiado el problema planteado por el intervalo entre la enfermedad infecciosa (angina, escarlatina etc.) y la glomerulonefritis hipertensiva y se inclinan a interpretarla como una reacción de alergia.

El factor “enfriamiento” como causa de nefritis agudas tan en boga antaño que contó con algunos hechos clínicos y experimentales (Siegel y Berdier) a su favor (3) al punto de hacer hablar al gran maestro Krehl de la clínica alemana de “ciertas relaciones misteriosas entre la piel y el riñón” (3) debe considerarse, en nuestro entender, como factor predisponente de importancia, favoreciendo la agresión tóxica o tóxica-infecciosa desde cualquier foco séptico, latente hasta ese instante.

Las llamadas “*nefritis de la guerra*” y estudiadas durante la conflagración europea por autores numerosísimos de los cuales solo mencionamos a Ameuille y Tixier (4) y Gouget (5) de Francia, a Abercrombie (6) de Inglaterra y a Kaliebe (7) de Alemania, suelen ir acompañadas de hipertensión arterial y a este respecto, así como en lo que al resto del cuadro clínico atañe, en poco se diferencian de las nefritis agudas del período de paz.

Abercrombie (6) observó en varias centenas de casos de nefritis de guerra, constante elevación tensional, pero nunca tan intensa como en las nefritis crónicas corrientes. Las grandes oscilaciones tensionales diurnas eran la regla; las cifras máximas de hipertensión se observaban de noche y fueron excepcionales las cifras de 200 y 210 mm. de Hg., observadas sobre todo en el período de convulsiones.

Las investigaciones de Westergren (8) sobre velocidad de sedimentación de los eritrocitos en la hipertensión arterial, arrojaron una eritrosedimentación normal en la hipertonía esencial y un aumento considerable en la glomerulonefritis. Para Kylin (8) tales resultados sugieren que en la glomerulonefritis existe una alteración de la composición proteica de la sangre y que en la hipertonía esencial esta sería normal.

Kollert y Suchanek (9) sostienen que en la nefritis crónica la eri-

(1) Zeit. f. d. Ges. Exp. Med. T. 39. p. 413. 1924.

(2) Zeit. f. Kl. Med. T. 102. p. 182. 1925.

(3) Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 103. 1926.

(4) Soc. Med. des. Hop. de Paris. 1916.

(5) Presse Medicale. p. 553. 1918.

(6) Brit. Med. Jour. 1916.

(7) Munch. Med. Woch. 1917.

(8) Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 56. 1926.

(9) Wiener. Klin. Woch. p. 620. 1928.

tro sedimentación está acelerada, lo cual evidencia la existencia de un estado infeccioso.

3. — Síntomas precoces o premonitores de la glomerulonefritis.

Según Volhard (1) fué Riegel el primero que comprobó la elevación de la presión sanguínea previa a la aparición de los edemas y de los fenómenos urinarios en la glomerulonefritis aguda.

Johnson años atrás había observado que el edema escarlatinoso podía presentarse antes que se manifestara la nefropatía, visto lo cual, aceptó, no el origen renal del edema, sino su determinismo por lesiones vasculares generalizadas (2).

Cohnheim atribuyó los edemas en la nefritis aguda, a la inflamación de los vasos sanguíneos cutáneos y subcutáneos y no al riñón, por presentarse a menudo antes que todo otro síntoma renal (2).

Nonnenbruch (3) ha consignado observaciones de nefritis de guerra con ausencia o presencia de leve albuminuria, cuyo diagnóstico se hizo por los edemas y la hipertensión; en algunos, al cabo de varios días de subsistir ambos fenómenos morbosos, aparecieron los síntomas urinarios: albúmina, cilindros, eritrocitos.

Consignó Nonnenbruch (3) un caso de nefritis con 170 mm. de Hg. de presión sanguínea, el cual después de varios días presentó una uremia aguda sin jamás haber arrojado albuminuria u otros síntomas urinarios.

Buttermann (4) rechazó la teoría nefrémica de la hipertensión arterial por haber comprobado que en la escarlatina, aparecía primero la elevación tensional y luego los síntomas urinarios de nefritis.

Müller en 1917 (5) Volhard (5) y Kahler (6) citan casos de observación personal en los cuales la hipertensión arterial precedió la aparición de los síntomas urinarios de la glomerulonefritis.

Lundberg por una parte y Kylin por otra (5) ambos en Escandinavia, sostienen que en la glomerulonefritis la regla es que la hipertensión sea el síntoma premonitor.

(1) Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 107. 1926.

(2) Sachs: Schrumpfnieren und Hochdruck. p. 24. 1927.

(3) Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 45. 1926.

— Münch. Med. Woch. No. 31. 1916.

— Zeits. f. Klin. Med. T. 87. p. 397. 1919.

(4) Sachs: Hochdruck und Schrumpfnieren. p. 37. 1927.

(5) Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 45. 1926.

(6) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. 1924.

Nonnenbruch en nefritis de guerra (1), Volhard en nefritis esscarlatinosa (2) Koch en nefritis esscarlatinosa (3) Lundberg y Kylin (4) en nefritis esscarlatinosa y de origen amigdalico, comprobaron que la hipertension arterial precede a la aparicion de los fenomenos urinarios de la glomerulonefritis, designandola con el nombre de "*Hipertension arterial pre-nefritica*".

Dice Koch en 1925 (3): "En la convalecencia de la esscarlatina " aparece en la mayoria de los casos, como consecuencia o manifestacion " coordinada de los procesos inmunizatorios, una hipertension arterial " que puede desaparecer al cabo de uno o varios dias sin otros sintomas. " Puede llevar a la aparicion de albumina y hematies en la orina o sea, " a la glomerulonefritis aguda. Ello evidencia que la hipertension arte- " rial precede a los sintomas renales y que ella tiene significacion grande " para el genesis de la glomerulonefritis".

Estando de acuerdo con Koch en lo que al cronologismo de los fenomenos clinicos atañe, discrepamos con el en la interpretacion que el hace de los mismos.

Manifiesta Volhard en 1923 (5) que con la comprobacion de que la hipertension arterial es lo primario, pierde la glomerulonefritis difusa aguda el caracter de una afeccion renal primaria.

Sostiene Kylin (6) que con gran frecuencia son los sintomas perifericos de la glomerulonefritis: la hipertension, los edemas, etc., los primeros en hacer su aparicion.

Ha observado que en la esscarlatina, la hipertension capilar aparece entre cuatro y siete dias antes que los sintomas urinarios de la glomerulonefritis. Y que los fenomenos generales o perifericos preceden de varios dias y hasta de una semana a las manifestaciones urinarias nefriticas.

Consigna Kylin (6) la observacion de un niño de trece años, con convulsiones, noctambulismo, cefaleas, orina normal, hipertension espinal, el cual varios dias mas tarde arrojó albumina y eritrocitos en la orina y termino con la sanacion.

Para Moschowitz (7) las investigaciones personales realizadas, de indole experimental y clinico, parecen demostrar que aun en casos de fran-

(1) Munch. Med. Woch. No. 31. 1916.

— Zeits. f. Klin. Med. T. 87. p. 397. 1919.

(2) Deut. Kongress. f. Inn. Med. p. 149. 1923.

(3) Zeit. f. Kl. Med. T. 102. p. 182. 1925.

(4) Hypertonie Krankheiten. p. 45. 1926.

(5) Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 54. 1926.

(6) Hypertonie Krankheiten. p. 45. 1926.

(7) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 77. p. 1075. 1921.

cas nefritis, la hipertensión arterial puede ser el síntoma monitor y ello no prueba, que aun asociada a nefritis, sea la hiperpiesis de origen renal.

Tanto Kylin, cuanto Koch, Lundberg, Kahler y otros han comprobado que durante la defervescencia y convalecencia de la amigdalitis aguda y de la escarlatina, se eleva lentamente la presión sanguínea y que dicho ascenso tensional puede desaparecer sin que se presenten fenómenos urinarios de glomerulonefritis. Mas si la elevación tensional alcanza a 25 mm. de Hg., aparecen los síntomas de lesión renal.

Lo expuesto ha llevado a los autores precitados a la inferencia genérica que en la glomerulonefritis, la albuminuria, cilindruria y hematuria son síntomas relativamente tardíos y que solo aparecen en casos de cierta intensidad.

Dally (1) profesa ideas similares: “La causa o causas de la nefritis, “miocarditis e hipertensión, actúan coetáneamente sobre los tres y sobre “las arteriolas y así se producen los edemas y la hipertensión, antes que “los clásicos síntomas urinarios: albuminuria, cilindruria y hematuria”.

Agrega Dally (2) que sobre todo en la escarlatina y anginas, menos frecuentemente en la tifoidea, varicela, difteria y sarampión y a veces en la sífilis y en la tuberculosis aguda, una elevación franca y definida de la presión sistólica y diastólica puede preceder de varios días, la aparición de la hematuria, albuminuria y cilindruria. Llevando la curva tensional diaria es posible preveer y hasta prevenir la aparición de la glomerulonefritis.

4. — Los capilares en la glomerulonefritis difusa aguda.

Dickinson en 1876 (3) atribuyó las lesiones arterio-capilares fibrosas de Gull y Sutton en la nefrosclerosis a la hiperpiesis y consideró a la estenosis capilar como causa de la hipertensión arterial.

Durante decenios no se atribuyó mayor importancia a los capilares en la hipertensión arterial, hasta que ellos han atraído el interés de diversos investigadores en los dos últimos lustros.

Munk en 1922 (3) acepta la alteración capilar en la glomerulonefritis y la considera causa primaria de la hiperpiesis.

Munk y Plesch (3), consideran luego a la glomerulonefritis como una capilaritis generalizada.

Weiss con su procedimiento (3) comprueba en nefritis y nefroscle-

(1) Highbloodpressure. p. 90. 1927.

(2) Highbloodpressure p. 106. 1927.

(3) Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 301. 1924.

rosis dilatación capilar y Volhard empleando el método de Lombard-Weiss llega a la conclusión que en la nefritis los capilares están estenosados.

Dale y Richards (1) asignan gran importancia al tono capilar en la hipertensión; Rothermund, Romberg y Kylin comprueban hipertonía capilar en la glomerulonefritis y Lecher en otras formas de hipertensión (1).

El autor que ha estudiado más y mejor el estado capilar en la glomerulonefritis es Kylin (2). Piensa Kylin que se trata de una afección capilar primaria, pues las alteraciones capilares dominan a las lesiones vasculares, exteriorizándose bajo forma de 1.º dilatación con tendencia a la ruptura y a las hemorragias; 2.º permeabilidad aumentada de la pared capilar para los líquidos cristaloides y coloides; 3.º aumento de la presión capilar.

Se trataría de alteraciones capilares idénticas a las producidas por ciertos venenos tales como las provocadas con el cloruro de oro por Heubner, con la adrenalina, uretano e histamina por Dale, Richards, Ladelow y Krogh.

5. — Las oscilaciones de la presión sanguínea en la glomerulonefritis.

Moog y Schürer (3) estudiaron las oscilaciones diarias de la tensión arterial en la glomerulonefritis y comprobaron que ellas eran muy intensas y mayores que en condiciones normales y que se acentuaban dichas oscilaciones tensionales en la convalecencia de la glomerulonefritis. En el período involutivo de la enfermedad, la hipertensión disminuye paulatinamente hasta llegar a la normalidad.

Kylin (4) investiga estos hechos consignados por Moog y Schürer, encontrando oscilaciones menos intensas y al propio tiempo que en los casos leves la disminución de la hipertensión arterial es paralela al descenso en la hipertensión capilar, mientras que en los casos graves la reducción de la hipertensión arterial es más rápida que la caída de la hipertensión capilar.

La mejoría renal no corre paralela al descenso de la hipertensión arterial. Por el contrario, con frecuencia, las alteraciones renales resul-

(1) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 301. 1924.

(2) *Hypertonie Krankheiten.* p. 54. 1926.

(3) *Deut. Mediz. Woch.* 1919.

(4) *Hypertonie Krankheiten.* p. 115. 1926.

tan más o menos irreparables y estables, a pesar de normalizarse la presión sanguínea y de mantenerse en valores normales (1).

El hecho de una grave lesión renal con presión sanguínea normal o con leve aumento de la tensión arterial de carácter oscilante en su intensidad, constituye un precioso elemento de juicio en contra del origen renal de la hiperpiesis, según Kylin (1) a cuya opinión adherimos en absoluto.

6. — Evolución de la glomérulonefritis.

En la evolución de la glomérulonefritis pueden ocurrir tres eventualidades: la sanación, la cronicidad y la muerte.

La sanación completa con restitutio ad integrum se observa en los casos de evidente levedad y hasta aún en algunos de cierta intensidad, que han subsistido días, semanas y hasta meses. Por lo general la reducción y desaparición de la hipertensión, precede, la lenta involución de los fenómenos urinarios. Como bien lo dicen Munk y Kylin (1) la hipertensión precede la aparición de los síntomas urinarios de la nefritis y desaparece antes que ellos.

Habitualmente la evolución es tanto más larga, cuanto más intensa y prolongada es la hipertensión, dice Kylin (1).

La hiperpiesis constituye en nuestro sentir un índice precioso para el diagnóstico, para enjuiciar respecto al pronóstico y para ponderar el resultado terapéutico.

La evolución hacia la cronicidad se observa con suma frecuencia y se debe a que no buscada la etiogenia fundamental de la afección o no combatida a tiempo, se originan alteraciones renales anatómicas, verdaderas secuelas estables, de intensidad variable, que favorecen la mayor o menor reducción de la capacidad funcional del riñón, que puede llevar a la uremia.

No hay paralelismo entre el grado alcanzado por la hipertensión arterial y la intensidad de los fenómenos renales, dice Kylin (1) y agregamos nosotros: ello no sorprende por cuanto no se trata de fenómenos correlacionados, sinó coordinados, exponentes ambos de un causalismo toxi-infeccioso común.

En tales condiciones pueden ocurrir dos eventualidades:

1.º Que persista la glomérulonefritis y la hiperpiesis, evolucionando luego la glomérulonefritis hacia la esclerosis renal secundaria post-nefrí-

(1) Hypertonie Krankheiten. p. 119. 1926.

tica, a la cual puede sobreagregarse la degeneración lipoidica renal secundaria.

2.º Que desaparezca la hiperpiesis y que persista la glomérulonefritis la cual, al cabo de años—y en ausencia de toda hipertensión arterial—lleve, a través de la insuficiencia renal o de complicaciones intercurrentes, a la muerte.

La muerte en la fase aguda de la glomérulonefritis sin ser excepcional, es infrecuente.

Cuando ella ocurre se debe a la violencia insólita de la toxemia infectiva causal, cual suele observarse en la glomérulonefritis esscarlatinosa; es la violenta toxemia infectiva causal, la que o bien a través de la insuficiencia renal y uremia, o bien creando complicaciones extrarrenales mortales, lleva a la muerte.

Hemos estudiado las causas, la fenomenología clínica, urinaria y periférica y la evolución de la glomérulonefritis.

Estudiaremos a continuación la patogenia de la hipertensión arterial que con frecuencia la acompaña, consignando las hipótesis existentes, cuya crítica haremos, exponiendo luego nuestro concepto patogénico personal.

7. — Patogenia de la hipertensión arterial en la glomérulonefritis.

Autores diversos tales como Hallopeau, Loeb, Osthoft, Schmidt, Fahr, Tendeloo, atribuyeron la hipertensión nefrítica a una vasoconstricción refleja de origen renal (1).

Moschowitz (2) comprueba en sus investigaciones clínicas y experimentales, que la hiperpiesis precede al síndrome nefrítico, lo cual según él, aun cuando la hipertensión coexista con una nefritis, no prueba que la hipertensión sea nefrogénica.

Evans (3) sostiene que en la arteriosclerosis difusa asociada a nefritis crónica, obedecen ambas a etiogenias comunes, generalmente toxinas bacterianas actuando por vía sanguínea. Estas toxinas, solo en los casos de metabolia anormal previa, serían capaces de engendrar la hiperpiesis. Agrega Evans que numerosas observaciones demuestran, que en los casos de afecciones renales agudas con hipertensión arterial transitoria o per-

(1) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 396. 1924.

(2) *Jour. Amer. Med. Assoc.* T. 77. p. 1075. 1921.

(3) *Brit. Med. Jour.* p. 454. 1923.

manente, coexiste una infección bacteriana o una intoxicación que es la que engendra la nefropatía.

Kahler (1) considera a la hipertensión nefrítica como de naturaleza “periférica refleja”. “El punto de partida debe buscarse en una acción “difusa, en un proceso diseminado en todo el organismo, sobre todo y “antetodo en una alteración vascular generalizada y él, sin duda alguna, “existe en todas las etapas de la glomerulonefritis hipertensiva”.

“En favor de este concepto deponen los edemas de la glomerulonefritis, interpretados universalmente por las lesiones capilares difusas, “comprobadas por autores numerosos. De la lesión capilar difusa, en la “glomerulonefritis, se inicia un reflejo, que atraviesa centros vasomotores subordinados y provoca una vasoconstricción generalizada que se “traduce por hipertensión. Así se llega a la conclusión aparentemente “paradojal que la hipertensión nefrítica no es de origen renal, sinó que “se debe a un génesis extrarrenal”.

Como quedó dicho anteriormente, Munk (2) acepta en la glomerulonefritis la alteración capilar generalizada, a la cual considera como causa primaria de la hiperpiesis.

Kahler (3) admite la intervención de los capilares en las hipertensiones funcionales, pero considera que en la vasoconstricción generalizada que origina la hiperpiesis, lo dominante es la estenosis arteriolar precapilar.

Volhard (4) considera a la isquemia renal y a la hipertensión como síntomas fundamentales premonitores de la nefritis inflamatoria, cuyo concepto estaría abonado por las investigaciones anatómohistológicas realizadas por Kuezynski (5). Estudia anátomo-histológicamente dos casos de nefritis aguda escarlatínosa y llega a la conclusión que la glomerulonefritis aguda no es una inflamación, sinó la consecuencia de una isquemia por espasmos vasculares, tal como lo sostuvo Volhard.

Dijimos anteriormente que para Volhard la hipertensión era efecto de una vasoconstricción espástica, la cual por isquemia origina las lesiones renales y retinianas (nefritis angio-espástica con hipertensión extrarrenal); dicho proceso renal en su subsistencia, lleva a lesiones vasculares estables que fijan la hipertensión (hipertonía angiopática nefrogénica asociada a la esclerosis renal secundaria).

Durante algún tiempo esgrimió Volhard a la hiperepinefria secun-

(1) *Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 396. 1924.*

(2) *Ergebn. d. Inn. Med. T. 22. p. 1. 1922.*

(3) *Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 301. 1924.*

(4) Kauffmann: *Handb. der Physiologie. p. 1368. 1928.*

(5) *Krankheitsforschung. T. 1. p. 287. 1925.*

daria a la nefropatía como causa de la hipertensión nefrítica, pero luego abandonó tal concepto, cuando Hülse demostró que la hiperadrenalinemia no podía ser la causa de la hipertensión, ni en la glomerulonefritis, ni en la llamada hipertensión esencial (1).

Volhard en 1927 (2) declara que si ha modificado su concepto sobre la relación entre la hipertonía y el riñón, volviendo a su primitivo concepto del origen extrarrenal de la hipertensión esencial, ello se debe a las recientes investigaciones histológicas, sobre todo a las de Wallgren y a las investigaciones realizadas por Hülse bajo su dirección.

Ataca enérgicamente Volhard en este artículo a los conceptos de Kylin. Excluye la afección capilar primaria como causa de la hiperpiesis y la considera efecto de la vasoconstricción general y de la hipertensión.

Manifiesta Volhard que si antes aceptaba que el riñón era el punto de partida del reflejo presor, desde las investigaciones de Hülse que demostraron en la sangre circulante sustancias vasoconstrictoras, acepta como primaria la vasoconstricción generalizada que engloba también al riñón. Analiza y discute el mecanismo patogenético en las dos formas de hipertensión arterial: esencial y maligna, admitiendo que el punto, de partida del reflejo presor y la etiogenia, son distintos en ambas formas, aun cuando las dos evolucionen hacia la hipertonía maligna y declara (2) que *“No existe una hipertonía renal”*.

Kylin (3) a través de sus investigaciones capilaroscópicas y capilariométricas establece que la hipertensión capilar es característica de la glomerulonefritis y que precede la aparición de los fenómenos urinarios. De ello deduce que lo primario es la alteración capilar difusa, la cual alcanzando cierto grado de intensidad, es seguida de los fenómenos renales. Por ende, para Kylin (3) la lesión capilar difusa engendra secundariamente y por vía refleja el espasmo arteriolar determinante de la hipertensión arterial.

De lo expuesto se infiere que el problema patogenético de la hipertensión arterial en la glomerulonefritis, cuyo planteamiento remonta a decenios atrás, continúa irresuelto hasta el momento actual.

La mayoría de los autores modernos que han estudiado prolijamente la cuestión, excluyen el génesis renal y se pronuncian en favor del origen periférico de la hipertensión arterial, por vasoconstricción generalizada ora refleja ora tóxica, aceptando como punto de partida del tal reflejo

(1) Kylin.: Hypertonie Krankheiten. p. 56. 1926.

(2) Centralblatt f. Innere Med. No. 1. p. 1. 1927.

(3) Hypertonie Kraukheiten. p. 107. 1926.

periférico presor, las lesiones vasculares periféricas constantes—si bien de grado de intensidad muy variable—en toda glomerulonefritis de cierta intensidad.

En nuestro sentir, basta la constancia de las tales lesiones vasculares periféricas y la inconstancia de la hipertensión arterial, para evidenciar la autonomía completa entrambos fenómenos.

Y alejándonos del origen periférico del mecanismo presor buscamos otros determinismos que concordaran con los hechos clínicos.

El estudio sistemático patogénico de la hiperpiesis en casos de esta índole, nos llevó a admitir dos hechos:

1.º Que la patogenia de la hiperpiesis en la glomerulonefritis es siempre de origen central, cerebral, por excitación del centro vasomotor superior hipotalámico.

2.º Que los factores presores de dos índoles distintas: tóxicos o mecánicos, pueden actuar sobre los centros vasomotores superiores diencefálicos por dos vías diferentes:

- a) la vía sanguínea, a través de la toxemia infectiva;
- b) la vía mecánica, a través de la hipertensión céfaloarraquídea de origen autotóxico.

Leschke manifiesta en 1928 (1) que así como la hipertonía esencial parece responder al aumento de tono en los centros vasomotores cerebrales, cree posible que la hipertensión nefrosclerótica responda a patogenia igual.

Nuestro concepto patogénico recién consignado (2) permite explicar científicamente y satisfactoriamente una serie de hechos clínicos no explicados en forma tal hasta el momento actual. Así por ejemplo: la hiperpiesis en la glomerulonefritis aguda y crónica; las oscilaciones de la hiperpiesis en la glomerulonefritis aguda y crónica; la desaparición de la hiperpiesis y la persistencia de la glomerulonefritis; la subsistencia de la hiperpiesis y la desaparición de la glomerulonefritis.

La razón de ser de tales combinaciones eventuales—y de observación corriente en la clínica—es muy simple: se trata de dos fenómenos autónomos, independientes el uno del otro, coordinados, mas no correlacionados, a asiento patogénico muy distante y vinculados tan solo por un causalismo común que es la toxemia infectiva.

(1) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekretion. T. 3. p. 1119.

(2) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Médica Argentina. 20 Nov. 1928.

Nuestro concepto patogenético, permite explicar también la ausencia de proporcionalidad entre la violencia de la infección causal por una parte y el grado alcanzado por la hiperpiesis y la lesión renal por otra.

El grado de hipertensión arterial y la intensidad de la nefropatía dependen en nuestro sentir, de dos factores: 1.º de la infección causal, no valorada según su intensidad o levedad cuantitativa sinó por su calidad; 2.º del sujeto que es agredido por dicha infección, cuyas defensas y resistencia a nivel del riñón y del diencéfalo, no tienen porque ser ni idénticas, ni constantes.

Kauffmann (1) ha demostrado que los tipos de las reacciones inflamatorias locales, varían más o menos continuamente con la misma causa y en un mismo individuo, en relación al tono alérgico.

Tanto Kauffmann (1) cuanto Dietrich (2) han realizado importantes investigaciones anatómohistológicas en los estados post-infecciosos. Han encontrado que en tales estados, los endotelios vasculares de casi todos sectores, inclusive los cerebrales, arrojan alteraciones morfológicas. Sospecha Kauffmann (3) que dichas lesiones asentando en el centro o centros vasomotores podrían explicar las hipertensiones post-infecciosas.

Precede recordar que Ceelen (4) en 1917, manifestó que en la nefritis crónica, sustancias tóxicas desconocidas circulantes en la sangre, excitan crónicamente y luego provocan la degeneración de grupos celulares determinados del bulbo, entre los cuales figura el grupo celular que constituye el centro vasomotor, coexistiendo con dichas lesiones celulares, alteraciones vasculares.

Hechos elocuentes y bien significativos por cierto, son los de índole anátomo-histológico precitados.

Asentando dichas alteraciones a nivel del centro vasomotor superior diencéfálico, explicarían la hipertensión arterial que suele coexistir con la glomérulonefritis aguda o crónica, que es siempre para nosotros, de origen infectivo, como lo hemos dicho y repetido páginas atrás.

8.— Tratamiento de la hipertensión arterial en la glomérulonefritis.

De lo expuesto anteriormente se infiere que debe combatirse no la hipertensión arterial ni la nefropatía, sinó la causa, infecciosa casi siempre, que crea la situación morbosa difusa y generalizada, dentro de la

(1) Krankheitsforschung. T. 2. p. 372 y 448. 1926. T. 3. p. 263.

(2) Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 192. 1925.

(3) Handb. der Physiol. p. 1367. 1928.

(4) Berl. Klin. Woch. No. 4. p. 92. 1917.

cual, la hiperpiesis y la glomérulonefritis, son dos, entre tantos otros exponentes patológicos.

Debe buscarse sin dilación el asiento de la infección causal y combatirse con todos los recursos racionales, cruentos o incruentos: quimioterapia, proteinoterapia, sueros, vacunas, etc.

Cuanto más precoz, más enérgica y radical es la terapia causal tanto mayor es el éxito y mayores los beneficios para el paciente.

Cuando el enfermo llega a manos del médico con su afección ya constituida, procede, junto con la institución de la terapia causal echar mano de otros recursos, que palian pero jamás curan, tales como el reposo absoluto, la dieta simple, la restricción de líquidos; a veces puede convenir imponer la cura de hambre y sed de Volhard.

Asegurar la amplia y diaria exoneración intestinal, estimular dentro de lo prudencial la diaforesis y actuar cautelosamente estimulando la diuresis con farmacos vegetales o químicas, son tres medidas terapéuticas de necesidad imperiosa, habido cuenta que se trata de una infección, que a través de la toxemia, actúa, engendrando el complejo e interesante cuadro clínico de la glomérulonefritis aguda, afección ni exclusiva ni preponderantemente renal, sino difusa y generalizada, dentro de la cual, el tejido renal, es uno de los tantos, agredidos por la toxemia infectiva causal.

Insistimos una vez más que el asiento más frecuente de la infección causal son las amígdalas, cuya extirpación precoz, reditúa beneficios grandes y a menudo éxitos completos.

Huelga insistir en que no debe practicarse la enucleación de las amígdalas sépticas, aun cuando ellas sean la causa única y exclusiva de la glomérulonefritis, en plena toxemia urémica. Procede en tales condiciones combatir previamente la intoxicación urémica y si se logra vencerla, recién entonces proceder a eliminar el foco séptico causal.

No acompañamos a Kollert y Suchanek (1) cuando aconsejan no extirpar las amígdalas sépticas cuando la hipertensión arterial asciende arriba de 160 mm. de Hg.

(1) Wiener Kl. Woch. No. 18. p. 620. 1928.

Esquema de L. R. Müller sobre los centros vejefativos diencefálicos

CORTE FRONTAL

PORCION ANTERIOR •

DIENCEFALICA,

CORTE FRONTAL

PORCION POSTERIOR

DIENCEFALICA

TÁLAMO

NUCLEO
CAUDADO

PUTAMEN

GLOBUS
PALLIDUS

3er VENTRÍCULO

NUCLEO PARAMEDIANO

NUCLEO REUNIENS

NUCLEO PARAVENTRICULAR
{Centros según diversos autores, reguladores de la metabolia hidrocarbonada y de las grasas

CAVERNA GRIS CENTRAL

CUERPO HIPOTALAMICO DE LUY:

{Centro de la vasomotilidad, de la secreción sudoripara, de la musculatura lisa del ojo y de la vejiga.

SUBSTANCIA NEGRA

CUERPO MAMILAR
{Centro de las funciones genitales según algunos autores.

NUCLEOS TUBERIANOS

{Centros de la metabolia proteica, cloruro sódica, hidrocarbonada, grasa, de la regulación del agua, de la termoregulación, de la isotonia, isotonia y osmoregulacion.

TRACTUS OPTICO

NUCLEO SUPRA OPTICO

{Centro de la metabolia de las grasas según algunos autores.

CAPITULO V

La hipertensión arterial con insuficiencia renal o nefrosclerosis maligna de Volhard o hipertensión arterial maligna o hipertonia maligna

SUMARIO. — 1.º Conceptos generales. — 2.º Cuadro clínico general: la hiperpiesis, los fenómenos urinarios, la uremia crónica, los fenómenos generales, la neuro-retinitis albúminúrica. — 3.º De la uremia sin síntomas urinarios o con riñón sano. — 4.º De la uremia sin hipertensión arterial. — 5.º Las lesiones neuro-retinianas en la hipertonia maligna. — 6.º Los fenómenos urinarios en la hipertonia maligna. — 7.º Los conceptos doctrinarios sobre la uremia. — 8.º Nuestro concepto etio-patogénico sobre la uremia y la hipertonia maligna.

1. — Conceptos generales.

Este tipo clínico de hipertensión arterial, es, para diversos autores alemanes modernos, así como para Kylin (1) la resultante de tres situaciones clínicas morbosas:

- 1.º La terminación de la hipertensión arterial llamada esencial.
- 2.º La etapa postrera o terminal de la glomérulonefritis crónica.
- 3.º La combinación de la hipertensión esencial con una glomérulonefritis aguda o subaguda sobreagregada.

Declara Kylin (1) que los anátomo-patólogos comprueban las alteraciones post-mortem y que nunca consiguen descubrir la causa de dichas alteraciones anatómicas y estructurales, constantes en este tipo clínico de hipertensión arterial. Agrega luego que la hipertensión arterial y la enfermedad, es un problema para los clínicos, los cuales deben procurar

(1) Hypertonie Krankheiten p. 122. 1926.

resolverlo echando mano de las observaciones clínicas, de la fisiología patológica y de la química biológica.

Acompañamos a Kylin en estas ideas y creemos que es la clínica la que debe servir de base, para toda teoría o doctrina que se lance respecto al cuadro morbo en estudio; y toda doctrina o hipótesis deberá apoyarse sobre los hechos inconcusos de la fisiopatología experimental y de la biofísico-química. Es en esta forma como hemos procedido en nuestras investigaciones sobre este síndrome morbo realizadas durante largos años, habiendo concretado nuestro concepto doctrinario en forma sintética en ocasiones anteriores (1).

Expondremos a continuación los conceptos doctrinarios reinantes sobre este tipo de hipertensión arterial, consignaremos luego los atributos clínicos con que se exterioriza, analizaremos detenidamente la fisiopatología de los mismos, haciendo la crítica de las ideas sostenidas en la actualidad; terminaremos exponiendo la serie numerosa de hecho clínicos, clínico-anatómicos y experimentales, en los que apoyamos nuestro concepto personal sobre la hipertonia maligna.

Acepta Kylin (2) que la causa o causas de la hipertensión maligna son las mismas que originan la glomérulonefritis y la hipertonia esencial, pudiendo estas dos entidades morbosas evolucionar hacia la hipertonia maligna que vendría a ser la etapa terminal de ambas enfermedades. Piensa Kylin que no existe otra causa de "*hipertonia permanente*" y si la hay, declara ignorarla (2).

Volhard (2) admite que en la nefrosclerosis benigna los espasmos vasculares asientan tan solo en las arteriolas, mientras que en la glomérulonefritis y en la nefrosclerosis maligna los espasmos asientan al propio tiempo en las arteriolas y en los capilares, siendo por ende, la isquemia y sus consecuencias mortíferas, mucho más intensas y graves en la por él llamada "Nefrosclerosis maligna".

La uremia crónica (3) para Volhard, se debe a la insuficiencia renal y depende exclusivamente del riñón. La uremia aguda (3), según Volhard depende de la hipertensión arterial, la cual angio-espásticamente engendra edema cerebral, apoyando su concepto en los dos hechos siguientes: 1.º que el cerebro en la uremia aguda está anémico y edematoso; 2.º que en la uremia aguda existe hipertensión céfalloarraquídea: la pun-

(1) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Médica Argentina. 20 Nov. 1928.

— Mariano R. Castex y N. Romano: Concepto clínico personal de la uremia. Rev. de la Asoc. Med. Arg. Nov. 1928.

(2) Hypertonie Krankheiten. p. 136. 1926.

(3) Sachs: Schrumpfniere und Hochdruck, p. 27. 1927.

ción lumbar reduce la hipertensión céfalloarraquídea y mejora los fenómenos morbosos que exteriorizan la uremia aguda.

Al abordar el estudio de la uremia con hipertensión arterial consigna Sachs (1) las opiniones de Traube, Bartels y Cohnheim.

Traube consideró a la hipertensión arterial como causa de la uremia; a través de la hipertensión y de la hipo-albuminosis se originaría el edema cerebral, que comprimiría e isquemiaría al cerebro. Apoyó Traube su doctrina en la constancia de la hipertensión arterial y del edema cerebral con los vasos cerebrales vacíos.

Bartels no admitió que la hipertensión arterial fuere una *conditio sine qua non* de la uremia.

Cohnheim rechazó la doctrina de Traube, pues provocando hidremia experimental en perros, consiguió una enorme elevación de la presión sanguínea, pero sin obtener edema cerebral.

Considera Sachs (2) que hoy día, hay capital diferencia entre la uremia aguda y crónica, tanto desde el punto de vista sintomatológico, cuanto desde el punto de vista etiogénico.

La uremia aguda, según Sachs, la uremia convulsiva o ecláptica, sobreviene en nefritis con edemas y con hipertensión arterial.

Veremos luego cuan distinto es nuestro concepto sobre la uremia aguda, que puede presentarse en ausencia de toda lesión renal y en ausencia de toda elevación tensional.

Manifiesta Sachs, que Bartels la atribuyó a espasmos arteriales debidos a excitación del centro vasomotor y que Osthoft la imputó a espasmos de las arterias cerebrales que serían provocados por vía refleja desde los vasos renales inflamados.

En la uremia crónica asociada a hipertensión arterial, a través de la azoemia se llega al coma, dice Sachs.

Manifiesta que Christinon, al decir de Frerichs habría comprobado aumento de la úrea sanguínea en los nefríticos avanzados. Mas tarde se vinculó causalmente la azoemia con la uremia. Bartels sostuvo luego que no todos los urémicos eran azoémicos. Cohnheim procuró obtener en perros mediante la incorporación de úrea, uremia experimental, comprobando manifestaciones tóxicas solo cuando al propio tiempo restringía la incorporación de líquidos.

Sachs (2) acentúa por una parte la existencia de uremia crónica en ausencia de intensa azoemia residual y por otra, la existencia de intensa azoemia residual en ausencia de toda manifestación clínica de uremia,

(1) Schrumpfnieren und Hochdruck. p. 26. 1927.

(2) Loc. cit. p. 27.

dos hechos absolutamente incontestables sobre los cuales volveremos más adelante, al estudiar la etio-patogenia de la uremia en la hipertonia maligna (1).

Batty Shaw (2) informa en 1922, sobre 47 casos de hiperpiesia llegados a la autopsia, de los cuales 19 fallecieron por uremia. De estos 19 casos, 16 arrojaron graves lesiones renales y en tres de ellos no se encontró alteración renal.

La ausencia de lesiones renales en la hiperpiesia no puede sorprendernos, dado el concepto, en parte ya expuesto, que de la hipertensión arterial tenemos (3), pero resulta altamente interesante la ausencia de lesiones renales en los tres casos de Shaw, que siendo hiperpiésicos llegaron a la muerte a través de la uremia.

Ello nos obligará a abordar más adelante el estudio del interesantísimo problema de la “uremia con riñón sano”.

Manifiesta Pellissier (4) en 1927, que él, como todos los clínicos, “ha visto evolucionar la hipertensión solitaria hacia la uremia pero muy raras veces”. Agrega que Aubertin, Lian y Barrieu sostienen que “los hipertensos desembocan en la azoemia mucho menos frecuentemente que lo que se dice”, y por fin, en las conclusiones de su instructiva monografía, declara: “La hipertensión solitaria rara vez llega a la insuficiencia renal”.

Por nuestra parte opinamos que no es frecuente la evolución de los hipertensos “solitarios” hacia la grave insuficiencia renal; esta no constituye la etapa postrera ineludible en la trayectoria clínica de la hipertensión arterial!

Hay quien arguye, que si no llegan todos los hipertensos a la insuficiencia renal es debido a que mueren por accidentes hipertensivos extrarrenales o por episodios incidentales antes de llegar a la insuficiencia renal y puede que así sea; otros arguyen, que merced a tratamientos efectivos se logra prevenir la insuficiencia renal. Esto solo puede admitirse para ciertos y determinados casos!

Gran número de hipertensos, considerablemente intensos, vírgenes de todo tratamiento, por incuria o negligencia, toleran durante largos años en forma admirable, su considerable hiperpiesis, sin arrojar síntoma al-

(1) Véase Mariano R. Castex y Nicolás Romano: Concepto clínico personal de la uremia. Rev. de la Asoc. Méd. Arg. Nov. 1928.

(2) Hyperpiesis. 1922.

(3) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Méd. Arg. 20 Nov. 1928.

(4) L' Hypertension arterielle solitaire. p. 106. 1927.

guno de claudicación o meiópragia renal, llegando al deceso por accidentes cerebrales o cardíacos o por procesos intercurrentes.

Keith, Wagener y Kernohan dedican en 1928, un importante trabajo al “síndrome de la hipertensión maligna” (1).

Consideran a la afección en general, a evolución rápidamente fatal y que el cuadro clínico terminal sugiere la falla funcional simultánea y rápida del cerebro, del corazón y del riñón. La alteración histológica característica es la hipertrofia arteriolar difusa generalizada. El síndrome clínico se caracteriza por: 1.º Hipertensión arterial total intensa e irreductible; 2.º Pobreza de síntomas y signos objetivos y funcionales; en particular, ausencia de síntomas de glomerulonefritis crónica, de trastornos de índole cardíaco, de síntomas de anemia intensa, contrastando todo ello con la evolución maligna: el 90 o/o muere al cabo de 50 meses y la mayoría dentro de los dos años; 3.º Edema constante de la papila acompañado de lesiones de retinitis más o menos marcadas.

Batty Shaw (2) demuestra con su casuística que la infección terminal o infección crónica es causa frecuente de muerte en la hiperpiesia. A dicha infección terminal en la hiperpiesia se debe la caída tensional que suele observarse en las etapas preterminales y postreras de la hipertensión, caída tensional que dista de ser constante, pues gran número de hipertensos, a pesar de la infección terminal, conservan inmovible su hiperpiesis más o menos considerable.

B. Shaw admite que en dichas infecciones terminales las bacterias engendran productos en su desintegración, que por vía sanguínea sensibilizan, hipersensibilizan o anafilactizan, para las descargas subsiguientes de la misma fuente toxi-infecciosa y que así ocurren choques anafilácticos intensos o leves, ocasionando la muerte repentina o lenta, de un tipo semejante al de las septicemias.

La infección terminal en la hiperpiesia acompañada o nó de fiebre, influyendo o no, sobre la hipertensión, es la causa, según Shaw, de las petequias cutáneas, de las hemorragias retinianas y de las mucosas e inclusive de las que se originan en la pelvis renal y dentro de la substancia renal misma.

Piensa Shaw que la muerte en la hiperpiesia se debe con frecuencia a la infección terminal, expresándose al respecto en los siguientes términos: “Es posible que la llamada infección terminal no sea sinó la última “y más efectiva manifestación de una invasión bacteriana, cuya tem-
“prana exteriorización fué la hiperpiesia. Es singular la frecuencia con

(1) Arch. of Int. Med. T. 41. p. 141. 1928.

(2) Hyperpiesis. 1922.

“ que la hiperpiesia termina con pericarditis y pleuritis. Por igual mecanismo caben interpretarse las diversas manifestaciones de diatesis hemorrágica a nivel de la piel, mucosas, serosas y quizás a igual filiación infectiva, respondan las lesiones hemorrágicas retinianas”.

Nos hemos detenido deliberadamente en la exposición de las ideas sostenidas por B. Shaw, pues concuerdan en cierta extensión con el concepto que de la hipertonia maligna tiene actualmente una parte de la Escuela Alemana—aquella que considera a este tipo clínico como forma de combinación de la hipertonia esencial con una glomerulonefritis infecciosa sobreañadida—y también por compartir nosotros las ideas defendidas por el autor inglés, que hemos confirmado y ampliado en ocasiones anteriores (1) y sobre las cuales volveremos más adelante.

Brown (2) manifiesta que se ignora la causa de la hipertensión maligna; considera probable la acción de una toxina ignota sobre el centro vasomotor.

2. — Cuadro clínico general.

El síndrome clínico de la “*Hipertonia maligna*” está constituido por:

- 1.º La hipertensión arterial
- 2.º Los fenómenos urinarios
- 3.º La uremia crónica
- 4.º Los fenómenos generales
- 5.º La neuro-retinitis albuminúrica.

La hipertensión arterial es intensa, constante e irreductible.

Fahrenkamp (3) ha insistido en que la situación clínica es tanto más grave, cuanto más intensa es la hiperpiesis y cuanto mayor es la estabilidad de la misma a alto nivel.

Ello significa que los sujetos con intensa hipertonia arterial fijada a alto nivel y rebelde a todo tratamiento son de peor pronóstico que aquellos con intensas hipertensiones, pero que arrojan oscilaciones en su hi-

(1) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Méd. Arg. 20 Nov. 1928.

— Mariano R. Castex y Nicolás Romano: Concepto clínico personal de la uremia. Rev. de la Asoc. Méd. Arg. Nov. 1928.

(2) Med. Clin. of North America, T. 7. p. 221. 1923.

(3) Ergebn. d. ges. Med. T. 5. p. 144. 1924.

perpiesis y en los que esta—la hiperpiesis—presenta cierta vulnerabilidad terapéutica.

Katsch y Pansdorf (1) llamaron la atención sobre la “fijación” o “estabilidad” de la hiperpiesis durante el sueño de la noche, en la hipertonia maligna.

El pronóstico de la “hipertensión permanente” (lo que nosotros llamamos “hipertonia maligna”) es, según Kylin (2) tanto mejor (en nuestro sentir es difícil hablar de mejor o peor pronóstico en una afección—salvo rarísimas excepciones—fatalmente progresiva) cuanto mayor es la tendencia a la remisión tensional y cuanto menor es el grado de la hiperpiesis.

Manifiesta Kylin (2) que la eliminación precoz de focos sépticos, causas eventuales de la hipertonia maligna, tales como: absesos apiculares, amigdalitis supurada, pio-sinusitis etc., pueden benignizar el pronóstico.

Consigna Kylin (2) una observación clínica de lo que él llama “hipertonia permanente”—que equivale a nuestra “hipertonia maligna”—con una hiperpiesis de 200 mm. de Hg., normalizada por la apendicectomía!

Otras veces, habría logrado Kylin (2) éxitos parciales y transitorios, mediante la incorporación parenteral de azufre, proteínas, leche etc.

Romberg y Friedrich Müller (3) mencionan casos beneficiados por infecciones febriles agudas, diarreas intercurrentes etc.

Brown (4) recomienda los baños calientes prolongados, o los baños calientes de sábana, que ejercerían una acción depresora efectiva. Considera que la extirpación de dientes o de amígdalas sépticas, implican riesgos considerables, exponiendo a hemorragias incoercibles y letales. Termina diciendo: “No hay evidencia que la eliminación de focos sépticos retarden la evolución progresiva y fatal de la hipertensión maligna”.

Los fenómenos urinarios varían dentro de límites amplísimos. La diuresis puede ser normal, estar aumentada (poliuria) o disminuída (oliguria) y hasta llegar a la anuria.

En las formas clínicas más típicas de hipertonia maligna, la poliuria más o menos intensa, con orina sumamente pálida y densidad siempre baja (hipostenuria o isostenuria), con pequeñas cantidades de albúmina

(1) Centralbl. f. Inn. Med. No. 13. p. 223. 1923.

(2) Die Hypertonie-Krankheiten. 1926.

(3) Munch. Mediz. Woch. No. 1. p. 1. 1923.

(4) Med. Clin. of North America. T. 7. p. 221. 1923.

y de cilindros hialinos o hialinogranulosos, son los atributos que caracterizan al síndrome urinario.

Otras veces, cuando se trata de glomerulonefritis crónicas llegadas a la insuficiencia renal o de las formas llamadas de combinación por los alemanes o en la etapa de la infección terminal de Shaw, la albuminuria, cilindruria y hematuria pueden ser más acentuadas, llegando en ocasiones a hacerse intensas y excepcionalmente considerables.

La azoemia crónica es la dominante bioquímica de la hipertonia maligna, caracterizada por el exceso de úrea, azoe residual, azoe no proteico en la sangre, con frecuencia acompañada de fenolemia (exceso de derivados fenólicos aromáticos) y en las etapas postreras o preterminales, de ruptura del equilibrio iónico o ácido-base sanguíneo.

Los límites dentro de los cuales oscilan estos diversos factores varían considerablemente y todos ellos están dotados de altísimo valor clínico, pues gravitan densamente en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

La opinión reinante respecto a su génesis fué, hasta hace pocos años, concordante y unánime, supeditándola a la insuficiencia renal.

Volhard (1) continúa profesando tales ideas; para él la uremia crónica se debe a la insuficiencia renal y depende exclusivamente del riñón.

Becher, en Alemania, se ha apartado un tanto del clásico y tradicional concepto sobre la uremia y de sus trabajos del último decenio, altamente interesantes, nos ocuparemos más adelante.

Los fenómenos generales no tienen atributos característicos, ni propios y menos aun patognomónicos.

Los trastornos funcionales y las alteraciones anatómicas en la esfera cardio-vascular, son los mismos—por lo general groseramente intensificados—que se observan en toda hipertensión arterial prolongada.

Los edemas faltan por lo general, revistiendo el cuadro clínico los atributos de la uremia seca o de la nefritis uremígena de Widal, con denutrición progresiva y con anemia a intensificación, por lo general, paulatina.

Otras veces, las menos, existen edemas, que pueden ser insignificantes o discretos en su intensidad y excepcionalmente de gran desarrollo.

Tal hecho ocurre, cuando la hipertonia maligna llega a ser la resultante postrera de la glomerulonefritis crónica o bien cuando ella responde al tipo de combinación o bien, de la infección terminal de Shaw.

Por harto conocidos no nos detenemos sobre los fenómenos digesti-

(1) Sachs: Schrumpfnieren und Hochdruck. p. 27. 1927.

vos, respiratorios etc. que aparecen en el curso de la hipertonia maligna, manifestaciones morbosas clásicas en la clínica de la uremia crónica y cuya etio-patogenia dista de estar esclarecida.

La neuro-retinitis albuminúrica sin ser constante es por demás frecuente en la "hipertonia maligna". Constituye un índice precioso para el diagnóstico y pronóstico, si bien hoy día se ha modificado un tanto el clásico concepto de antaño, que veía en el proceso un signo infalible de pronóstico fatal a plazo corto.

Supeditada la neuro-retinitis albuminúrica durante decenios a un origen renal, a ello se debió su calificativo de "albuminúrica". Merced a las investigaciones modernas, se sabe hoy día, que el riñón nada tiene que hacer en su génesis. Sobre el particular volveremos luego.

Tal es a grandes razgos el cuadro clínico de la hipertonia maligna, que para algunos clínicos y patólogos constituye una afección sui generis y autónoma, llamándola los autores americanos *hipertensión maligna* y que para otros, como quedó ya dicho, viene a ser la resultante terminal de la hipertensión esencial, o de la glomérulo-nefritis hipertensiva crónica o bien una combinación de ambos procesos.

Durante largos años se ha supeditado el síndrome morbozo in toto de la hipertonia maligna a la nefropatía crónica con insuficiencia renal y aún en la actualidad, reconociéndose o admitiéndose el génesis extrarenal de algunos de los síntomas cardinales, la mayoría de los autores, continúa considerando al proceso renal crónico como el factor fundamental de la grave situación clínica.

Son contados aquellos que niegan la relación directa entre la hipertensión arterial, la retinitis, la pericarditis y la azoemia, tales como Chabanier en Francia, Behan en América, Volhard y Düring en Alemania, etc.

Estos autores piensan que todas las dichas manifestaciones morbosas son exponentes de una causa común desconocida o mal conocida, que no dependen las unas de las otras, ni por su cronologismo, ni por su mecanismo productor.

He ahí establecida la división profunda e insalvable entre los dos grupos de investigadores que sostienen doctrinas contrarias e irreconciliables.

Por una parte, figuran aquellos que supeditan el cuadro clínico in toto de la hipertonia maligna, directa o indirectamente, al proceso renal crónico.

Por otra, figuran los que consideran a los diversos elementos que constituyen el síndrome morbozo, como coincidentes o coordinados, no

correlacionados entre sí y respondiendo a una causa común desconocida y a mecanismos patogenéticos igualmente ignotos.

Refiriéndonos a la primera de las doctrinas enunciadas, que es la que cuenta aún hoy con el mayor número de adeptos y según la cual se supedita el cuadro clínico in toto, directa o indirectamente al riñón, la exposición circunstanciada hecha en el capítulo precedente de “la doctrina renal de la hipertensión arterial”, nos induce a rechazar por completo dicha doctrina, considerándola como absolutamente insostenible, habida cuenta de los hechos clínicos, anatómicos, biológicos y experimentales consignados en el capítulo anterior.

La exclusión de la vieja y clásica doctrina de la insuficiencia renal crónica como causa de la hipertonia maligna, nos coloca de inmediato frente a frente a la doctrina moderna ya enunciada, en la cual los partidarios confiesan dos hechos capitales: 1.º ignorar la causa de la afección; 2.º ignorar el determinismo patogenético de todos y cada uno de los fenómenos morbosos; vale decir, que aceptan tales o cuales ideas o conceptos respecto de los hechos clínicos, sin lograr demostrar o probar la exactitud de los mismos.

Procuraremos llegar a dar soluciones etiogénicas y patogénicas satisfactorias, a través del estudio crítico de una serie de cuestiones directamente vinculadas con el problema en cuestión.

3. — De la uremia sin síntomas urinarios o con riñón sano.

Manifiesta B. Shaw (1) que “la uremia puede aparecer en individuos cuyos riñones son de estructura normal, pero los cuales fueron “hiperpiésicos durante la vida. La naturaleza de la toxemia en estos casos se ignora, pero se sabe que no es una toxemia urémica, sensu strictu. Hay sobrada razón en estos casos, para admitir una toxemia “que al propio tiempo engendre la hiperpiesia y las manifestaciones “urémicas”.

Anteriormente dijimos que Shaw (2) tuvo oportunidad de autopsiar 47 casos de hiperpiesia de los cuales 19 habían fallecido por uremia, y que de estos 19 casos, 16 arrojaron groseras lesiones renales y los 3 restantes no presentaron lesión renal alguna.

Tales resultados sugirieron a Shaw (2) las siguientes consideraciones: “La uremia—condición para cuya interpretación no se ha dado

(1) Hyperpiesis and Hyperpiesia .p. 103. 1922.

(2) Loc. cit. p. 167.

“ hasta aquí explicación satisfactoria — es la expresión de algún estado tóxico sanguíneo pre-renal, completamente independiente del riñón. Pues si bien la lesión renal existió en un elevado porcentaje (16 sobre 19 casos muertos de uremia) abonando la tesis que la uremia, es causada, en alguna forma, por lesión renal, esta última no fué constante. Para mayor abundamiento graves lesiones renales similares fueron encontradas en varios de los 28 casos restantes de hiperpiesia que no murieron por uremia. Es lícito pues, dado que la muerte por el riñón se excluyó en tres casos, considerar como improbable la muerte por el riñón en los 16 casos restantes. Es más lógico admitir, que la uremia en los 19 casos se haya debido a alguna causa pre-renal actuando sobre el sistema sanguíneo”.

“ La hiperpiesis fué constante en los 47 casos autopsiados tanto en los 19 muertos de uremia, cuanto en los 28 restantes que no murieron de uremia.”

“ La hiperpiesis fué constante en la uremia, pero la uremia no fué constante en la hiperpiesia.”

“ En algunos de los 28 casos que no murieron de uremia se encontraron intensas lesiones renales; en seis casos las alteraciones renales, fueron nulas o insignificantes. Por consiguiente la hiperpiesis y la uremia pueden deberse a una toxemia o a una causa pre-renal desconocida”.

Estamos de acuerdo con Shaw en todo lo que el afirma menos en lo que a la constancia de la hiperpiesis en la uremia se refiere, sobre cuyo punto volveremos luego.

Refiriéndose a la glomérulonefritis dice Kylin (1) que “en casos excepcionales, pueden los síntomas de la enfermedad general ser tan intensos en la etapa pre-nefítica, que sobrevenga un aumento del azoe residual en sangre. (Azoemia residual pre-nefítica!).

Agrega que Nonnenbruch en 1916, publicó un caso de hipertensión arterial de 170 mm. de Hg. con edemas, el cual al cabo de varios días desarrolló un ataque de uremia aguda, sin haber presentado síntomas urinarios de nefritis.

Consigna Kylin una observación personal, de edemas intensos, hipertensión arterial y azoemia residual, sin fenómenos urinarios, en una infección aguda de vías respiratorias superiores que falleció por bronconeumonía.

La azoemia con riñón sano o enfermo es de relativa frecuencia en las

(1) Hypertonie Krankheiten. p. 114. 1926.

enfermedades infecciosas agudas. El hecho dista de ser infrecuente. Lo menciona Porot (1) quien al propio tiempo consigna la azoemia residual de la confusión mental comprobada por Viera de Moraes (2).

Rindfleisch (3) comprobó en dos enfermos de encefalitis letárgica intensa azoemia residual.

Sivori dedica un interesante trabajo a la "Azoemia con riñón sano" (4). Recuerda que ella puede observarse en la eclampsia, en la radioterapia y en otros numerosos y variados estados morbosos. Le asigna "significación biológica grande, pues la azoemia reconoce como origen "la mortificación celular".

Andrews (5) provoca "uremia experimental" inyectando en animales soluciones hipertónicas de cloruro sódico. Manifiesta que todos los elementos clínicos, químicos e histológicos de la uremia pueden reproducirse experimentalmente, alterando el metabolismo mineral, aun en presencia de riñones sanos.

Comprueba que el cerebro y el hígado son las vísceras más comprometidas en la uremia experimental y le parece lícito aceptar que la degeneración celular hepática sea la fuente principal de las toxinas urémicas e indirectamente de la albuminuria.

Streicher (6) obtiene experimentalmente la uremia clínica in toto mediante la incorporación endovenosa de úrea en solución del 10 al 20 o/o. Consigue en los animales el típico patrón clínico urémico: el síndrome de Kussmaul, la hipertensión arterial: intensa y constante, la caída de la reserva alcalina, el aumento considerable del calcio y el descenso considerable del potasio sanguíneos, cayendo el cociente desde 2,5 normal, por debajo de 1.

Sobre estos interesantísimos resultados obtenidos por Streicher volveremos más adelante. Aquí solo deseamos subrayar que en dichas experiencias "el riñón arrojaba alteraciones histológicas tan pequeñas" que Streicher opina "que la lesión renal no es necesaria para provocar en el "perro un cuadro muy semejante al coma urémico humano".

Lo expuesto evidencia la existencia de la uremia clínica y experimental con riñón sano.

De la etio-patogenia de este tipo de uremia nos ocuparemos más adelante y veremos si ella responde a una filiación renal o extra-renal.

(1) Les syndromes Mentaux. p. 74. 1928.

(2) Les syndromes mentaux. p. 34. 1928.

(3) Deut. Kongress. f. Inn. Med. p. 441. 1921.

(4) Archivi di Biologia. T. 5. p. 33. 1928.

(5) Arch. of Int. Med. T. 40. p. 548. 1927.

(6) Arch. of Int. Med. T. 42. p. 835. 1928.

4. — De la uremia sin hipertensión arterial.

La teoría humoral de la hipertensión arterial, según la cual ciertos productos de retención renal serían la causa de la hiperpiesis estuvo en boga durante algún tiempo, hasta que el acumulo de hechos contrarios determinó su caída más o menos completa.

Por lo general no hay relación entre el grado de retención de ciertas sustancias y la cuantía de la hiperpiesis. Es corriente la uremia intensa, con azoemias grandes, coincidiendo con presión sanguínea normal y hasta disminuida. Y es mucho más frecuente aun, la hiperpiesis considerable sin retención en la sangre de derivados proteicos.

Dice Gallavardin (1) que en la anuria, sea cual sea la causa, hay siempre tendencia a provocar elevación de la presión sanguínea, opinión del sabio colega francés que nosotros no compartimos. Tenemos observados infinidad de casos de oliguria considerablemente intensa y hasta de anuria completa y absoluta con presión sanguínea rigurosamente normal.

La anuria completa con hipertensión arterial ha sido consignada por Ascoli, Pässler, Loehlein, Adrian y Volhard (2) cuyos autores atribuyeron la hiperpiesis a la retención de compuestos urinarios.

Lian y Barrieu (3) sobre 206 hipertensos, comprobaron azoemia en el 14 o/o; Aubertin y Rigal (3) sobre 44 hipertensos comprobaron azoemia en el 29 o/o; Roesch (3) sobre 957 hipertensos encontró azoemia leve en el 7,7 o/o, de mediana intensidad en el 14,3 o/o y de gran intensidad en el 21,1 o/o; Pellissier (3) encontró cifras normales de úrea sanguínea en 60 hipertensos.

Según Aubertin y Parvu (1912) y Ambard (1913) la constante de Ambard, que revela la menor perturbación del funcionamiento renal (opinión que nosotros no compartimos) es normal en los grandes hipertensos permanentes sin síntomas clásicos de nefropatía (4).

La medición de la constante úreo-secretoria de Ambard — hoy día tan discutida como procedimiento para apreciar el funcionalismo renal — ha sido empleada, entre otros, por los siguientes autores:

Lian y Barrieu (3) en 206 hipertensos, encontrándola aumentada en el 77 o/o; por Aubertin y Rigal (3) en 44 hipertensos, encontrándola aumentada en el 36 o/o; por Roesch (3) en 975 hipertensos, encontrán-

(1) La tensión artérielle. p. 599. 1920.

(2) Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 291. 1924.

(3) Pellissier: L'hypertension solitaire. p. 122. 1927.

(4) Sir Clifford Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 322. 1915.

dola normal en el 23,4 o/o. A resultados similares llegó Guggenheimer (1).

Richard del estudio de la función úreo-secretoria en 1000 hipertensos en 1926 (2) y de 500 hipertensos en 1928 (3) sostiene la independencia relativa entre la constante de Ambard y la cuantía de la hipertensión arterial.

Subrayamos anteriormente el hecho comprobado por B. Shaw (4) de 19 hipertensos muertos por uremia, vale decir, el 100 o/o de hipertensos llegados a la uremia y a través de esta a la muerte, en esa estadística.

Esa constancia absoluta de muerte por uremia en esa serie de 19 casos de Shaw, podría sugerir la idea de que la hipertensión es constante en la uremia, concepto sostenido antaño por clínicos de prestigio tales como Traube y otros y aun hogaño por sabios de fuste, y que las investigaciones modernas han demostrado ser absolutamente erróneo.

Kylin (5) menciona observaciones de Brun, Bergstrand Rosenberg, Munther y personales, de anuria, uremia y muerte sin elevación de la presión sanguínea.

Brun (5) consigna en 1919, cinco casos de uremia con presión sanguínea normal y azoemia residual intensa; se trató de una tuberculosis renal, de dos amiloidosis renales y de dos esclerosis renales pielíticas.

Bergstrand (5) en 1921, comunica un caso de insuficiencia renal con azoemia residual, presión sanguínea normal, que llevó a la uremia y muerte; el estudio anatomo-patológico arrojó una nefrocirrosis con cistopielitis purulenta.

Kylin (6) consigna un caso de glomérulonefritis con hipertensión arterial considerable; varios meses después la presión sanguínea se normaliza; el sujeto fallece seis meses más tarde de uremia, con azoemia residual intensa y tensión arterial normal.

“Lesiones renales tan graves que lleven a la uremia y muerte” dice Kylin (6), “no necesitan ir acompañadas de hipertensión arterial”. “El aumento del azoe residual en sangre, nada tiene que hacer con la presión sanguínea”. “Las glomérulonefritis que evolucionan a la nefrosclerosis con isostenuria, etc. pueden no ir acompañadas de hipertensión arterial” (6).

Frey (7) consigna la observación de un sujeto de 51 años con una

(1) Deut. Archiv. f. Klin. Med. T. 137. p. 159. 1921.

(2) Bull. de la Acad. de Med. de Paris. 1926.

(2) Bull. de l'Acad. de Paris. p. 632. 1928.

(4) Hyperpiesis e Hyperpiesia. 1922.

(5) Hypertonie Krankheiten. p. 49 y 136. 1926.

(6) Hypertonie Krankheiten. p. 54. 1926.

(7) Ergebn. d. Inn. Med. T. 19. p. 518. 1920.

azoemia residual considerable (487 miligramos o|o) en una esclerosis renal secundaria, con tensión arterial normal (125 mm. Hg.).

Guy Laroche y Desmouliere en 1924 (1) y Bouchut y Ravaut en 1926 (2) dedican artículos a las nefritis crónicas uremígenas o azoémicas sin hipertensión arterial.

Klein (3) en 1925, publica tres casos fatales de insuficiencia renal, sin hipertensión arterial, con atrofia granulosa renal.

Schalscha (4) en 1927, publica la observación clínico-anatómica de un sujeto con uremia clínica y química, sin hipertensión arterial; la autopsia arrojó un riñón fruncido, sin cardihipertrofia.

Pellissier (5) refiriéndose a la existencia de nefritis azoémicas sin hipertensión arterial menciona entre otras, las observaciones de Aubertin y Widier, de Cestan y Fabre y consigna dos casos de observación personal. En el primero se trataba de una insuficiencia renal con azoemia y retinitis, siendo la tensión arterial de 120 y 65 mm. de Hg; en el segundo se trataba de una nefritis uremígena con 1,31 de azoe en sangre, siendo la presión sanguínea de 145 y 70 mm. de Hg.

Reforzamos la casuística agena consignada con la personal, constituida por observaciones, clínicas unas, clínico-anatómicas otras, de nefropatías diversas con azoemia, uremia y muerte, sin elevación de la presión sanguínea.

De lo expuesto se desprende que la hipertensión arterial y la uremia pueden presentarse independientemente la una de la otra. Coexisten con absoluta constancia en la hipertonia maligna, como fenómenos, para nosotros, coordinados (6) y no correlacionados, de cuya etio-patogenia nos ocuparemos luego.

5. — Las lesiones neuro-retinianas en la hipertonia maligna.

La neuro-retinitis albuminúrica se caracteriza por: 1.º lesiones retinianas hemorrágicas o blanquecinas (degenerativas) a distribución en parte caprichosa, en parte a topografía fija en la zona macular, donde se llega con frecuencia a constituir la característica “estrella”; 2.º Ede-

(1) Presse Medicale. p. 689. 1924.

(2) Presse Medicale. p. 67. 1926.

(3) Mediz. Klin. p. 31. 1925.

(4) Münch. Med. Woch. p. 1797. 1927.

(5) L'Hypertension solitaire. p. 107. 1927.

(6) Mariano R. Castex y Nicolás Romano: Uremia. Rev. de la Asoc. Méd. Arg. — Nov. 1928.

ma papilar, con papila borrosa y prominente; 3.º Lesiones arteriales constantes, pero variables en sus atributos y grado de intensidad.

(1) Traube atribuyó la neuro-retinitis a la hipertensión arterial engendrada por la lesión renal; Cohnheim la imputó a la hiperpiesis; Frerichs a la lesión renal y al exceso de úrea en sangre; Gull y Sutton la atribuyeron a la esclerosis del tejido conjuntivo y de los vasos retinianos, considerándola exponente del proceso general de fibrosis arterio-capilar coetáneo, pero independiente, de la lesión renal (1).

Schmidt y Wegner (1) consignaron un caso de retinitis albuminúrica típica en un gliosarcoma del cerebro con riñones intactos al examen anatómico.

Groenow (1) piensa que la neuro-retinitis albuminúrica es más frecuente en la nefrosclerosis genuina que en la secundaria. Observó retinitis albuminúrica típica en diabetes, gota, anemias y sífilis. Ocasionalmente observó mejoría de la retinitis con peoría renal y vice-versa. Considera que la letalidad de los renales es doble cuando existe retinitis, y que la duración de la afección es generalmente de seis meses. Admite Groenow que la retinitis albuminúrica puede preceder la aparición de la lesión renal.

Jores atribuye la lesión retiniana a la arteriosclerosis y Leber la considera reparable e imputable a la insuficiencia renal (1).

Para Volhard (1) ella se debe a la isquemia general que persistiendo lleva a la insuficiencia renal; piensa que no está vinculada al trastorno renal, ni que es consecuencia de la insuficiencia renal. Opina que puede producirse en todas las enfermedades que tienen o han tenido hipertensión arterial.

Para Umber (1) la retinitis albuminúrica nada tiene que ver con el riñón, pues se la observa en la arteriosclerosis, sin el menor trastorno renal; la interpreta como una manifestación de una afección crónica de las arteriolas más pequeñas y capilares.

Maschwitz y Rosenberg (1) la atribuyen a una toxemia por insuficiencia renal.

Hormker (1) sostiene que existe paralelismo entre la retinitis albuminúrica y la hipertensión, pero que no todas las nefrosclerosis malignas originan retinitis.

Fahr, Larsson, Kahler, Sallmann, Hansen y Knack (1) sostienen que la retinitis albuminúrica suele observarse en sujetos con riñones

(1) Sachs: Schrumpfnieren und Hochdruck. ps. 29 y 30. 1927.

sanos y en afecciones diversas con tensión arterial normal. Consideran que no obedece a una etiología única, sino que puede ser originada por mecanismos variados; en forma primaria, por tóxicos que simultáneamente atacan la retina y el riñón, o en forma secundaria por retención tóxica en la insuficiencia renal.

F. Schieck (1) ha descrito casos gravísimos de retinitis albuminúrica sin esclerosis vascular; el proceso sobreviene cuando hay retención de sustancias tóxicas o cuando en virtud de una lesión renal, sufre el sistema vascular o bien por hipertensión arterial o bien por lesión de la pared vascular.

Para Munk (1) la retinitis albuminúrica es una manifestación coordinada con la nefropatía; es una lesión primaria lo mismo que la renal, obedeciendo a una causa común, pero no es consecuencia de la afección renal.

Menciono al pasar, la teoría del origen anafiláctico de la hiperpiesis y de sus manifestaciones viscerales: renales, neuro-retinianas etc. sostenida por Bishop en 1913 (2).

Según Kahler (3) fuera de la nefritis, groseras alteraciones neuro-retiníticas solo se observan en las hipertensiones de génesis central. Exceptuando la hipertensión arterial de origen central-mecánico y central reflejo, la neuro-retinitis se observa en la hipertensión central lesional y sobre todo en la hipertensión central tóxica o bulbar.

Consigna dos observaciones de "hipertensión anatómica" con función renal normal y con típica retinitis albuminúrica (4).

Kylin (5) cree que la retinitis albuminúrica debe responder a las lesiones vasculares difusas que originan la hipertensión arterial y capilar y las alteraciones morfológicas a nivel del sistema capilar.

Behan (6) menciona la neuro-retinitis en la hiperpiesis sin insuficiencia renal; Ellis y Marrack (7) estudian la función renal en enfermos con retinitis e hipertensión.

Benedict (8) llama la atención sobre el efecto de la hipertensión sobre los vasos retinianos y sobre la influencia de las alteraciones vasculares y de la toxemia en el génesis de la retinitis, mencionando varios casos de retinitis con riñones sanos o poco lesionados.

(1) Sachs: *Schrumpfnieren und Hochdruck*, p. 30. 1927.

(2) *Inter. Congress of Medicine*, Sec. 6, p. 565. 1913.

(3) *Ergebn. d. Inn. Med. T.* 25, p. 355. 1924.

(4) Kahler: *Ergebn. d. Med. T.* 25, p. 406. 1924.

(5) *Hypertonie Krankheiten*, p. 115. 1926.

(6) *Jour. Am. Med. Assoc. T.* 78, p. 1691. 1922.

(7) *Lancet*, p. 891. 1923.

(8) *New York Med. Jour. T.* 117, p. 741. 1923.

Wagner y Keith (1) publican varios casos de grave neuro-retinitis con leve insuficiencia renal o ausencia de la misma, que al propio tiempo presentaban intensa hipertensión, moderada arteriosclerosis y cardio-hipertrofia, los que parecerían constituir un grupo clínico definido.

Declaran los autores que se desconoce el factor local determinante de la grave lesión retiniana; excluyen la azoemia, sugerida por autores diversos. Manifiestan que el curso de la neuro-retinitis es crónico y que una vez iniciada parece ser poco influenciada por tratamiento local o general. Durante la fase aguda, el efecto sobre la visión parece depender de la intensidad del edema en la región macular. En la mayoría de los casos la visión es sorprendentemente buena. Si el enfermo vive lo suficiente puede llegar a sanar su retinitis, dejando secuelas variables de lesiones degenerativas y atróficas neuro-retinianas con disminución leve o intensa de la visión. El pronóstico de la neuroretinitis en la hipertensión es serio; puede ser el primer signo de la conversión de una hipertonia pura en maligna aun con buen riñón. En estos casos es lógico supeditarla a la hipertensión y no a la lesión renal ausente o hipotética.

Para O'Hare y Walker (2) la importancia de la hipertensión arterial en el génesis de las lesiones vasculares de la retina es considerable y admiten que la arteriosclerosis retiniana indica la probabilidad grande de hipertensión arterial previa.

Chabanier, Lobo O'Neill y C. Bernard (3) piensan que la retinitis exudativa albuminúrica no se debe a la nefritis; para estos autores, la retinitis, la nefritis y la hipertensión, constituyen tres accidentes de un causalismo común.

Baillard (4) estudia los síntomas oculares de la hipertensión; declara que la importancia de los mismos proviene de la íntima relación entre la circulación retiniana y cerebral; atribuye los accesos de ceguera pasajera, la sensación de niebla, las hemorragias retinianas y el edema de la retina a la hiperpiesis.

Altnow (5) sostiene que en la nefritis aguda o subaguda con presión sanguínea normal, no hay por lo general alteraciones retinianas, siendo excepcional el ligero edema papilar y retiniano; en la nefritis aguda o subaguda hipertensiva puede haber retinitis. En la nefritis crónica es frecuente observar edema papilar, edema retiniano, hemorragias, el abanico y la estrella macular, la degeneración arteriosclerósica en la

(1) Arch. of Int. Med. T. 34, p. 374. 1924.

(2) Arch. of Int. Med. T. 33, p. 343. 1924.

(3) Pellissier: L'hypertension solitaire. p. 21. 1927.

(4) Prat. Med. Franc. Marzo 1925.

(5) Arch. of Int. Med. T. 40, p. 757. 1927.

región macular y el desprendimiento de la retina, alteraciones neuro-retinianas que según Altnow serían mucho más frecuentes en la nefritis crónica que en la hiperpiesis.

Manifiesta Altnow que Larson (1924) atribuye las lesiones neuro-retinianas al aumento de la presión intracraneana y que Moore admite que los procesos patológicos a causas más variadas pueden engendrar las manchas blancas retinianas.

Altnow cree que la retinitis en la hipertensión arterial y en la nefritis obedece a una misma y única causa, la alteración vascular. Agrega que en el *consensus omniūm* la retinitis nefrítica se debe o a la arteriosclerosis retiniana exclusiva o a dicha lesión vascular asociada a un factor tóxico desconocido.

Termina Altnow diciendo que continúa aun en discusión si la arteriosclerosis retiniana precede o sucede a la hipertensión, consignando a continuación la opinión de Benedict que sostiene como hecho incontestable que la hiperpiesis puede preceder de largo tiempo a las alteraciones vasculares de la retina.

Leber (1) el gran oftalmólogo alemán, consideró a la retinitis reparable e imputable a la insuficiencia renal. Demostró que en la afección por él designada con el nombre de "retinitis estrellada" los pequeños vasos retinianos no estaban obliterados como lo sostuvieran antaño Herzog, von Bayern y von Mitchel, atribuyendo el proceso a la esclerosis arteriolar obliterante de la retina.

Kollert (2) dedica en 1927 un importante trabajo a la retinitis nefrítica.

Opina que cuando en la retinitis nefrítica la tensión arterial es normal o cuando habiendo hipertensión esta se reduce, el pronóstico *quod vitam* es menos desfavorable que en la retinitis nefrítica con hipertensión permanente y que cabe en la primera eventualidad esperar la sanación de la retinitis.

Sostiene Kollert, que aun en casos de sanación de la retinitis nefrítica, debe, en el momento de su instauración, haber hipertensión arterial.

Agrega Kollert, que en los casos que sanan, no solo la lues es la que anda en acción.

Considera posible este autor, la intervención de la anemia nefrítica en el génesis de la retinitis.

(1) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 355. 1924.

(2) *Zeit. f. Kl. Med.* T. 106. p. 449. 1927.

Asigna Kollert singular importancia a la eritrosedimentación, a velocidad aumentada en la glomérulonefritis. Cuando esta prueba es normal implica para Kollert la evolución hacia la sanación de la glomérulonefritis.

Sostiene que en los nefríticos con retinitis y disminución en la velocidad de la eritro-sedimentación, hay tendencia por parte de la retinitis hacia la sanación aun cuando subsista la hiperpiesis.

Para Kollert, la eritro-sedimentación, supeditada al equilibrio proteico sanguíneo, no es un síntoma accesorio; es un índice respecto a la acción ejercida por la causa primordial de la afección, principalmente infecciosa.

La eritro-sedimentación a velocidad aumentada en un nefrítico implica la existencia de un proceso inflamatorio en su organismo, que frecuentemente es la causa de la nefritis. Así y todo considera Kollert a la hipertensión arterial como el factor fundamental en el génesis de la retinitis nefrítica.

Pines (1) dedica en 1927 un interesante artículo a las alteraciones retinianas en la hipertensión arterial esencial. Considera que la alteración vascular es la lesión inicial; que esta, en personas sanas puede empezar a edad muy avanzada y aun faltar en proyeptos con arterias periféricas esclerosadas siempre que la presión sanguínea sea normal.

Admite que la toxina que origina la hipertensión arterial provoca rápidamente alteraciones arteriosclerosas en los vasos retinianos aun en temprana edad, siempre que la hiperpiesis persista suficientemente. Cesando la toxemia presora puede el sistema vascular general restablecerse completamente, pero las alteraciones arteriosclerosas retinianas persisten indefinidamente.

Manifiesta Pines que hay razones para suponer que la toxina que causa la hipertensión esencial es de origen pre-renal, pero que es muy probable que la retinitis nefrítica y retinitis arteriosclerósica sean engendradas por toxinas diferentes. Considera a la vez probable cierta íntima conexión entre el estado de la retina y la actividad renal.

En la actualidad subsiste la división de opiniones; unos consideran a la retinitis albuminúrica como consecuencia de la nefritis; otros ven en el proceso retiniano una manifestación primaria debida a la causa que al propio tiempo ataca el riñón; por fin, cierto número de oftalmólogos y clínicos, excluyen toda intervención renal en el génesis de la retinitis.

La existencia de gravísimas lesiones renales sin retinitis por una parte y la aparición de intensas y típicas retinitis albuminúricas sin

(1) British Jour. of Ophtalmology. T. 11. p. 505. 1927.

lesión renal por otra, evidencia en nuestro sentir que no se trata de procesos correlacionados.

Hay hipertensos con riñón sano e intensa retinitis.

Hay por otra parte retinitis albuminúricas típicas sin lesión renal, sin hipertensión arterial, sin azoemia y sin arteriosclerosis.

La tendencia actual es a supeditar la retinitis albuminúrica a la hipertensión arterial, a la arteriosclerosis, a la toxemia que engendra cualquiera de estos dos procesos aisladamente o a ambos a la vez, o bien a una toxemia de índole infectivo, vale decir, la exclusión absoluta de la intervención renal en su génesis.

Tal concepto abarcaría la retinitis albuminúrica que infrecuentemente aparece en ciertos tumores cerebrales, en ciertas hipértensiones craneanas, a veces en la diabetes y gota y ciertas anemias, ocasionalmente en la infección sifilítica, etc.

Tal concepto permite explicar la precesión de la retinitis albuminúrica sobre la nefritis, y la curabilidad de la lesión retiniana.

De lo expuesto anteriormente se infiere que para el génesis de la retinitis albuminúrica se requiere la acción dual de la hipertensión arterial durante cierto tiempo y de la toxemia infectiva que la crea.

De estos dos factores, asignamos mayor importancia a la toxemia que a la hiperpiesis, pues esta puede faltar ocasionalmente, mientras que la toxemia infectiva interviene siempre y en forma, para nosotros decisiva.

Apoyan este concepto, las interesantes investigaciones de Kollert ya citadas, sobre la eritro-sedimentación, plenamente confirmadas por nosotros. Puede la hipertensión arterial no modificarse y hacerlo en forma favorable la retinitis albuminúrica, coincidiendo dicha involución halagadora con los cambios significativos en la eritrosedimentación.

La atenuación o desaparición de ambos factores: la hiperpiesis y la toxemia infectiva, en etapa no muy avanzada del proceso retiniano, permite en ciertos casos, conseguir la detención primero, la involución luego y hasta la sanación por fin—en casos infrecuentes—de la retinitis albuminúrica.

Sanación y desaparición de retinitis nefríticas o albuminúricas han sido publicadas, por B. Shaw (1) en la eclampsia, por Schmidt Rimpler (2) no solo en nefropatías sino en otras afecciones, por Völcker (2) en nefritis gravídicas y escarlatinosas.

(1) Hyperpiesis. 1922.

(2) Sachs: Schrumpfiere und Hochdruck. p. 30. 1927.

Insistimos una vez más, que de todo lo expuesto se infiere que en el génesis de la retinitis albuminúrica no interviene ni la nefritis, ni la azoemia o uremia. Interviene la hipertensión arterial, que después de subsistir cierto tiempo puede desaparecer, y la toxemia presora siempre de naturaleza infectiva.

Ya dijimos y repetimos, que para nosotros, este último factor, la toxemia infecciosa, es el fundamental, el dominante, el sine qua non, por haber observado retinitis evolutivas de tipo albuminúrico, en toxemias infecciosas, en ausencia de hipertensión arterial.

Asignamos a la coexistencia de retinitis albuminúrica con hiperpiesis un alto valor pronóstico, coincidiendo al respecto con Kollert. El curso es tanto más desfavorable y el pronóstico tanto más sombrío cuanto mayor es la intensidad y la estabilidad de la hiperpiesis y esto es lo que habitualmente ocurre en la “hipertonía maligna” ya constituida y bien caracterizada. Esa malignidad del síndrome clínico se debe a que la hiperpiesis está siempre fijada por lesiones anatómicas irreparables diencefálicas (1) y habitualmente fijada a alto nivel, yendo acompañada del “Caos de la metabolía proteica” llamada Uremia (2) que se exterioriza por las diversas azoemias, índices, exponentes o efectos de dicha uremia y no causa de la misma, como veremos más adelante.

Refiriéndose al pronóstico de la retinitis albuminúrica manifiesta Kollert (3) que las perspectivas de éxito terapéutico no son tan sombrías en la actualidad como antaño; que por el contrario ellas dejan abrigar esperanzas de éxito.

Así y todo, si cabe hoy día ser menos pesimista que antaño en lo que al pronóstico quod vitam en la retinitis albuminúrica respecta—por cuanto esta puede sanar y puede haber una sobrevida más o menos larga cuando aparece en el curso de ciertas toxemias agudas tales como la eclampsia, estados sépticos agudos o subagudos etc.—subsiste el pesimismo de antaño quod sanationem y quod vitam para la retinitis albuminúrica en la hipertonia maligna, por cuanto ella, lo mismo que la hiperpiesis intensa y fija, lo mismo que las azoemias permanentes, que caracterizan al síndrome clínico de la hipertonia maligna, son situaciones, no solo irreparables, sino evolutivas y progresivas, sin que hasta aquí

(1) Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial. Prensa Med. Arg. 20 Nov. 1928.

(2) Mariano R. Castex y Nicolás Romano: Uremia. Rev. de la Asoc. Med. Arg. Nov. 1928.

(3) Zeit. f. Kl. Med. T. 106. p. 449. 1927.

se haya logrado dar la explicación satisfactoria de esa evolución inexorablemente progresiva y fatal.

Creemos haber dado nosotros una interpretación racional (1) sobre la cual volveremos luego.

6. — Los fenómenos urinarios en la hipertonia maligna.

En el capítulo precedente estudiamos los fenómenos urinarios que traducen la lesión glomérulonefrítica: la albuminuria, cilindruria y hematuria, los cuales no eran sinó exponentes locales renales de una afección a agresión universal.

Los dichos fenómenos urinarios pueden ser intensos en la hipertonia maligna cuando esta llega a ser la etapa postrera de la glomérulonefritis crónica o cuando la hipertensión arterial crónica, solitaria o pura, se combina con una arterio-capilaritis aguda generalizada, hic est, con una glomérulonefritis aguda o subaguda.

Por lo general, la albuminuria y cilindruria son leves o discretas y la hematuria microscópica de mayor levedad aun.

Los diversos tipos de "azoemia" son absolutamente constantes en la hipertonia maligna; dijimos anteriormente que coexistía frecuentemente con insuficiencia renal, más que podía también observársele con riñón sano. De la etio-patogenia de la misma en la hipertonia maligna, nos ocuparemos más adelante.

Corresponde ahora estudiar los restantes fenómenos urinarios, considerados como exponentes patognomónicos de la insuficiencia renal; nos referimos a los trastornos constantes, si bien de intensidad variable, de las funciones renales de la concentración y dilución, que se exteriorizan bajo forma de las llamadas "hipostenuria" e "isostenuria".

Las investigaciones realizadas en los últimos decenios atribuyen a la función renal intervención en la regulación cualitativa y cuantitativa y en el mantenimiento de la Isoionia sanguínea o sea del equilibrio ácido-base (2).

Normalmente, la reacción urinaria varía según la cantidad de valencias ácidas o alcalinas, eliminando en exceso aquellas que predominan, merced a la posibilidad de variar las relaciones entre los fosfatos

(1) Mariano R. Castex y Nicolás Romano: Concepto clínico personal de la Uremia. Rev. de la Asoc. Méd. Arg. Nov. 1928.

(2) C. Jiménez Díaz: Sobre el concepto de la Insuficiencia Renal. Medicina Latina. No. 1. p. 1. 1928.

mono y bibásicos; al propio tiempo, el riñón, formando amoníaco según lo demostrara Benedict, compensa una eventual acidosis (1).

En la insuficiencia renal esta capacidad adaptativa estaría más o menos disminuída (1).

Merced a la regulación cualitativa el riñón, con igual densidad urinaria, puede eliminar cloruros en exceso o con pocos cloruros, úrea en abundancia (1).

Merced a la regulación cuantitativa, el riñón gobierna la estenuria normal o fisiológica: la normostenuria; a mayor ingestión de agua, mayor diuresis, menor densidad (1001); a menor ingestión de agua, menor diurésis, mayor densidad (1040).

El riñón puede—a través de alteraciones estructurales—ver disminuir y hasta desaparecer esa función de la regulación cuantitativa, originándose las llamadas hipostenurias e isostenurias.

En esta última eventualidad, la orina es eliminada a igual concentración que la del suero sanguíneo (densidad 1010) y el riñón responde al ingreso de agua en exceso o a la reducción de la ingestión de agua, variando la cantidad de orina, pero sin modificar la densidad (1).

En tales condiciones la poliuria es por demás frecuente; se le ha designado con el nombre de compensadora; se traduce por la imposibilidad del riñón para ahorrar el agua; mas ella no basta para prevenir, ni siquiera para atenuar la azoemia, no obstante lo cual se continúa designándola como “poliuria compensadora”.

Hoy día, la hipostenuria, caracterizada por la debilitación de la adaptación renal a las necesidades osmóticas de los plasmas, es considerada, en el *consensus omnium*, como exponente inequívoco de deficiente funcionamiento renal, vale decir, se le interpreta como signo de verdadera insuficiencia renal, que confirmaría la retención azoada constante y cuyo grado podría valorarse por la respuesta a la diuresis acuosa (1).

Tal es en síntesis el concepto reinante hoy día respecto a la hipo e isostenuria como exponente inequívoco de insuficiencia renal, según el cual se admite el origen exclusivamente renal de los dichos fenómenos, así como también de la defectuosa eliminación de cloruros, de la ruptura del equilibrio ácido-base sanguíneo y de la oliguria y anuria en las nefropatías diversas y en la litiasis renal.

Mas hay infinidad de hechos: clínicos, experimentales y anatómo-patológicos, consignados en la literatura médica en los últimos tres o

(1) Jiménez Díaz: Medicina Latina. No. 1. p. 1. 1928.

cuatro lustros, que ponen en evidencia y en forma irrefutable, la intervención de los centros vegetativos superiores: hipotalámicos-diencefálicos en la mayoría de las funciones, atribuidas hasta hoy, exclusivamente al riñón.

Estudiaremos a continuación en forma genérica la doctrina de la uremia, constante en la hipertonia maligna, así como de los diversos fenómenos funcionales de riñón que son atributos frecuentes de la misma, consignando los hechos clínicos, anatómo-patológicos y experimentales en que se basan los conceptos reinantes, así como los hechos modernos de igual índole, que nos han permitido emitir fundadamente nuestro concepto personal sobre la hipertonia maligna que interpretamos como un “síndrome diencefálico” (1).

7. — Los conceptos doctrinarios sobre la uremia (2).

Dividimos a la uremia desde el punto de vista etio-patogénico en dos formas clínicas absolutamente distintas, que estudiaremos aislada y sucesivamente:

1.º La uremia por retención.

2.º La uremia por exceso de producción de escorias azoadas.

I. — *Uremia por retención.*

Es la que se origina a través de la oliguria o anuria, creada, o bien por procesos renales que suprimen el órgano secretorio, tales: las necrosis renales por el sublimado; ciertas nefrosis o glomérulonefritis intensas, a veces en la hemoglobinuria paroxística a frigore, luética o palúdica; o bien por procesos extra-renales tales como: la obstaculización mecánica de la circulación renal por tumores colindantes o circunvecinos; la obstrucción mecánica de la vía urinaria por tumores vesicales o prostáticos, por litiasis urinaria, etc.; la insuficiencia cardíaca; las diarreas profusas a etiogenias variadísimas; o bien por mecanismos nerviosos, tales como:

(1) Mariano R. Castex: La poliuria en la hipertensión arterial. Academia Nac. de Medicina. Julio 1928.

— Mariano R. Castex: La doctrina de la hipertensión arterial Prensa Méd. Arg. Nov. 1928.

— Mariano R. Castex y Nicolás Romano: Concepto clínico personal de la Uremia. Rev. de la Asoc. Med. Arg. Nov. 1928.

(2) M. R. Castex y N. Romano: Rev. de la Asoc. Med. Arg. Nov. 1928.

la anuria llamada refleja, cuyo prototipo lo constituye la litiasis renal y sobre cuyo fenómeno estimamos indispensable detenernos.

La llamada anuria refleja puede ser transitoria o definitiva. En ésta sobreviene la uremia por retención y se llega a la muerte.

El estudio anátomo-histológico, no logra poner en evidencia, lesión alguna en el riñón sano y lo que es tanto o más curioso, es que todo ello, ha solido ocurrir, sin que exista una obstrucción completa de la vía urinaria contralateral por cálculos y lo que es aun más sorprendente, como lo demostrara Albarran, la aparición de anuria tipo calculosa, transitoria o definitiva y en este caso, uremia por retención y muerte, en ausencia de cálculos.

Tal los hechos clínicos, para la interpretación de los cuales se ha invocado el reflejo inhibitorio reno-renal, originando la supresión transitoria o definitiva de la secreción renal bilateral, cuya acción sería vigorizada, según Legueu, por lesiones funcionales (?) del riñón sano, sin que nuestro ilustre colega y amigo Legueu, explique ni la naturaleza ni la etiopatogenia de dichas alteraciones “hasta aquí hipotéticas”.

Los hechos clínicos consignados, son reales e incontestables: anurias repentinas, transitorias o definitivas seguidas de retención urémica (empleamos deliberadamente este término, pues no prejuzga sobre la naturaleza de los elementos que retenidos originan la uremia) y luego de muerte, en la litiasis urinaria y fuera de ella, con riñones estructuralmente sanos. Tal los hechos clínicos, cuya interpretación no ha sido hecha hasta el presente.

Independientemente de situaciones urinarias como las recién expuestas, hemos observado la anuria más o menos repentina en sujetos que hasta ese entonces jamás habían aquejado disturbio urinario alguno.

Se trató por lo general, pero no siempre, de sujetos de edad avanzada, los cuales, en ocasiones, a raíz de un estado infeccioso leve y trivial cualquiera, otras en ocasión de un ataque apendicular de levedad o de mediana intensidad, otras a raíz de un trauma operatorio, leve o intenso, y otras, por fin, sin proceso morboso alguno ostensible determinante, vieron sobrevenir una anuria repentina, que a través de la uremia por retención, los llevó al deceso.

Admitimos para tales casos una verdadera parálisis renal, de origen nervioso y comparándola con las hemiplegias de origen cerebral, en las cuales, a pesar de la integridad anatómica y estructural de las extremidades, la lesión central cerebral crea en ellas la parálisis completa, sospechamos la filiación nerviosa central, para las tales anurias sin lesión renal que responderían a “parálisis de la función renal con riñón

sano'', por lesión de los centros cerebrales que gobiernan la función urinaria.

Este nuestro concepto, se encontraría apoyado en las investigaciones de Veil (1) sobre oliguria primaria diencefálica y de Jungmann y de Lewy, sobre edemas de origen diencefálico.

“La oliguria primaria de Veil, se acompaña de manifestaciones diversas de neurosis vegetativa y a veces de retención acuosa y edemas. La prueba del agua, arroja una bradiuria y tendencia a la retención”.

El edema de origen diencefálico, según Leschke, se caracterizaría por la simultánea inhibición de la eliminación molar y acuosa. Los sujetos arrojan disminución de la capacidad renal para concentrar y diluir, en ausencia de lesiones renales.

Además de los casos de Leschke, ha publicado Jungmann una observación de edema diencefálico y parecen responder a este tipo, los casos de parálisis agitante con edemas (25 o/o de casos) consignados por F. H. Lewy.

En este tipo clínico, la “parálisis parcial o total renal de origen central” ocasiona la retención lenta o rápida de escorias uremígenas y a través de la intoxicación urémica lenta o rápida, se llega inexorablemente al deceso, por cuanto las lesiones diencefálicas causales—en nuestro sentir, casi siempre de origen arterial: trombósico o hemorrágico—son en absoluto invulnerables a los recursos terapéuticos.

Tal tipo clínico constituiría una forma de uremia por retención con riñón estructuralmente sano, pero desde el punto de vista funcional, profunda e irreparablemente alterado.

La similitud con las hemiplegias de origen cerebral, prosigue; así como en éstas suelen aparecer ulteriormente trastornos tróficos: cutáneos, musculares, etc., los riñones que han sufrido la “parálisis de origen central”, suelen arrojar posteriormente: albuminuria, cilindruuria, etc.

Por lo que respecta a los demás procesos renales o extra-renales mencionados, capaces de originar, a través de la oliguria y anuria, la uremia por retención, ellos exigen nos detengamos en su estudio.

La necrosis renal, cuyo prototipo lo constituye la intoxicación por el sublimado, origina la oliguria y hasta la anuria, dependiendo el grado de éstas, de la intensidad alcanzada por la necrosis renal.

La uremia por retención se produce, variando la rapidez en la ins-

(1) Max Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1080.

— Veil: Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 139. p. 192. 1922.

tauración de la misma en razón directa con el grado de intensidad alcanzado por la lesión renal.

Esta es reparable: a veces parcial y otras totalmente reparable; pero para la regeneración del tejido noble renal, se requiere un plazo de tiempo que oscila entre 10 y 20 días más o menos. Durante este tiempo la retención urémica (o las lesiones digestivas originadas por el corrosivo) llevan al deceso.

Si las lesiones digestivas no son de considerable grado de intensidad, aun cuando las lesiones renales lo sean, cabe, mediante cierto tratamiento, atenuar la toxemia urémica por retención, dar tiempo al riñón necrosado para su restauración parcial o total y prevenir la muerte a través de la uremia por retención. El tratamiento a que aludimos y que hemos empleado con éxito en algunos casos, es la diaforesis intensiva, mediante baños de calor seco o húmedo, provocando intensa diaforesis durante una hora, 2 ó 3 veces en las 24 horas.

Respecto a la uremia en las nefrosis y glomérulonefritis aceptada por unos, negada por muchos, cabe supeditarla solo en parte a la retención de origen renal; la otra parte cae a cuenta de la toxemia general; obedece al tipo de uremia por hiperproducción de escorias azoadas por lo cual, la estudiaremos con este tipo de uremia.

Sino con exclusivismo absoluto,—por cuanto no cabe descartar por completo la intervención de la metabolía intermediaria—en gran parte, al menos, obedece a este tipo clínico de uremia por retención, la que sobreviene en el curso de la hemoglobinuria palúdica y mucho menos frecuentemente, en la hemoglobinuria paroxística a frigore (muy frecuentemente de origen luético), en las cuales, el bloqueo renal es la causa de la oliguria o anuria, que involucra la retención urémica.

En la obstaculización mecánica de la circulación renal por tumores colindantes o circundantes, la uremia por retención es generalmente a curso lento y progresivo, pudiendo ella, ser agravada o precipitada en su intensidad y evolución, por la aparición de un segundo factor, cual es la toxemia tumoral, actuando sobre la metabolía general y sobreponiendo, a la uremia por retención, la uremia por exagerada producción toxígena, debida a la acción de dicha toxemia tumoral.

En tales condiciones, el pronóstico y tratamiento vienen enjuiciados, por el proceso tumoral causal.

Lo propio ocurre en la obstrucción mecánica de las vías urinarias por tumores vesicales o prostáticos a diferencia de la obstrucción mecánica por litiasis urinaria, en la cual, en caso de estar complicada con una infección sobreagregada, esta, la infección secundaria, puede, por vía to-

xémica, actuar, lo mismo que la toxemia tumoral, sobre la metabolía general y provocar la uremia por exagerada producción de escoria azoadas, que se superpone a la uremia por retención pura.

En la insuficiencia cardíaca la uremia responde a un mecanismo dual: 1.º por retención: debido al trastorno secretorio renal cardiogénico; 2.º: por exagerada formación de productos urémicos debida al caos existente en el metabolismo general intermediario, a consecuencia de las anormalidades de nutrición creadas a nivel del hígado, de los centros diencefálicos reguladores de la metabolía y de los tejidos in toto, por los trastornos en el hemodinamismo.

La acción terapéutica, esgrimida contra el desequilibrio hemodinámico (digitálicos, purínicos, sangrías, drásticos, reposo, cura de Karrel, dieta seca, etc.), y contra la causa que originó la insuficiencia cardíaca (infecciones focales, toxemias químicas o infectivas) reditúa, cuando realizada a tiempo, éxitos, con frecuencia grandes y a menudo, completos.

Las diarreas profusas a etiogenias variadísimas, pueden a través de la oliguria y hasta de la anuria originar la uremia por retención; pero aun en tales condiciones, no debe jamás olvidarse, la probable — y hasta diáricos, frecuente — intervención de la toxemia, casi siempre infectiva, que crea la diarrea profusa, en el génesis de una uremia por anomalía de la metabolía, vale decir, de la uremia por hiperproducción de escorias azoadas, que constituye el 2.º tipo de uremia clínica que estudiaremos enseguida.

Huelga insistir que lo mismo que en los tipos precedentes, en este tipo clínico, el pronóstico y tratamiento viene enjuiciado por la causa que originó el disturbio intestinal.

Así y todo, en las uremias por retención, debidas a muchas de las causas recién estudiadas, vemos surgir el factor “toxemia general” — por lo general de índole infectivo — al cual responsabilizaremos en el grupo siguiente, del génesis de esa situación tóxica, mal precisada hasta aquí en su esencia y naturaleza, que se llama “uremia” y en cuya etapa postrera o preterminal, aparece la acidosis, cuya intervención en el génesis del coma urémico, parece hoy día innegable.

De lo que precede se infiere que en el tipo de uremia por retención, el riñón o la vía urinaria, bloqueados por procesos variadísimos, vienen a ser los responsables de la uremia por retención o acumulación, limitándose dicha responsabilidad, a una acción pura y exclusivamente mecánica y pasiva, al punto que, si la terapia logra suprimir esa situación mecánica, la vía urinaria reanuda su función y con ésta previene la muerte por uremia.

II. — *La uremia por exceso de formación o hiperproducción de escorias azoadas.*

La observación de nefropatías, con o sin hipertensión arterial, con azoemias, llegando a través de la uremia al coma urémico y la muerte, dió origen a la doctrina del origen renal de la uremia.

La comprobación de una serie de situaciones clínicas, que diferían de la clásica recién mencionada, fué punto de partida de investigaciones sin fin, de teorías e hipótesis mal razonadas y peor fundamentadas, que llevaron a un caos de opiniones, del cual aún no se ha logrado salir.

Tales situaciones clínicas que divergían de la situación clásica son las siguientes:

- 1.º Intensas azoemias sin uremia clínica.
- 2.º Uremia clínica sin azoemia.
- 3.º Azoemia con riñón sano.
- 4.º Azoemias con hipertensión arterial.
- 5.º Azoemias sin hipertensión arterial.

De dichos variados grupos, pronto se independizaron las llamadas pseudo-uremias, caracterizadas por manifestaciones diversas como las convulsiones, la respiración de Cheyne Stokes, las lesiones neuro-retinianas, ciertas manifestaciones mentales, que debido a su frecuente coexistencia con hipertensión arterial, pronto fueron puestas a cuenta de la misma interpretándolos, unos, como fenómenos isquémicos por la vasoconstricción (Volhard) y otros, supeditándolos directamente a la misma hipertensión (Vaquez).

Que dichas manifestaciones pseudo-urémicas, nada tienen que hacer con la uremia, es hoy día, universalmente admitido. Pero, subsiste la discusión respecto a la interpretación — ya dada — de las mismas. Dado que ellas pueden existir en ausencia de hipertensión arterial, mal puede esta engendrarlas. En nuestro sentir, sin descartar la influencia favorecedora de la hipertensión arterial en el génesis de las mismas cuando ella existe, la ausencia ocasional de la misma, nos hace supeditarlas a la toxemia general — a esencia y procedencia variada, pero precisable en la mayoría de los casos — que con frecuencia es presora. Dicha toxemia, en ciertas ocasiones ataca el riñón y la metabolía general, originando el cuadro clásico ya bosquejado (de nefropatía, insuficiencia renal, azoemia, hipertensión) creando por ende, una situación clínica que fué la

base al propio tiempo, de la doctrina renal de la urémia y de la hipertensión y del concepto erróneo uremígeno de las manifestaciones clínicas, hoy día, independizadas de la uremia y englobadas en la pseudo-uremia.

Hemos dichos que existían intensas azoemias sin uremia clínica. En efecto, de años atrás, la observación clínica, demostró la frecuente ausencia de paralelismo entre la intensidad del cuadro clínico y la cuantía de la azoemia: se observaron enfermos graves de tipo urémico sin azoemia o con azoemia leve y por otra parte, enfermos leves o sujetos sin disturbios subjetivos o funcionales propios de la uremia, con azoemias intensas y hasta considerables. Rosemann (1), fué uno de los primeros en llamar la atención sobre la uremia sin azoemia, que atribuyó a una histo-retención azoada y en demostrar que el azoe residual empezaba por acumularse en los tejidos.

Monakow (2), poco después sostuvo que la retención primaria del azoe residual tenía lugar en los tejidos y que recién cuando estos agotaban su capacidad de retención, sobrevénia el aumento de azoe residual en la sangre, o sea la azoemia residual.

Entendemos que Monakow fué el primero en demostrar que podía existir azoemia residual sin aporte exógeno de proteicos, cuando el organismo era asiento de procesos que destruían proteínas en exceso, la eliminación de las cuales no lograba hacerse con suficiente rapidez y eficacia.

Acentúo este concepto de Monakow, por cuanto tiene numerosos puntos de contacto con la doctrina de la uremia sostenida por Senator y Maragliano años atrás, y por otros investigadores modernos cuyos trabajos mencionaremos enseguida.

Las comprobaciones hechas por Wolf y Gutman (3) vendrían a apoyar los conceptos ya consignados referentes a la "histo-retención azoada".

Estos autores comprobaron que la sangría en uremias, era seguida del aumento de la azoemia residual aun con mejoría del enfermo, hecho que supeditaron al desagobio tisular de escorias azoadas bajo la influencia de la sangría.

Rohonyi y Lax (4), afirman que la muerte por uremia puede sobrevenir sin retención azoada y Sachs (5), insiste sobre la existencia de

(1) Deuts. Med. Woch., No. 12, Pflugers Archiv. T. 72. 1904.

(2) Monakow: Deuts. Arch. F. Klin. Med. T. 115 y 116.

(3) Deuts. Arch. F. Klin. Med. T. 118.

(4) Zeits. F. Klin. Med. T. 93. p. 217. 1922.

(5) Schrumpfnieren und Hochdruck. 1927.

uremias crónicas sin azoemias residuales intensas y de intensas azoemias sin manifestaciones clínicas de uremia.

Tales hechos han sido el punto de partida de infinidad de investigaciones, buscando en otros cuerpos químicos la causa de la uremia, dado que la intensa azoemia sin uremia y la uremia sin intensa azoemia, inducía a desvincular ambos fenómenos. De la pléyade de investigaciones realizadas, consideramos las más interesantes las de Becher, sobre las cuales volveremos luego.

Los hechos consignados, a los cuales agregamos las azoemias con riñón sano o enfermo, que se observan en el curso de estados infecciosos más o menos graves, de intoxicaciones diversas, de ciertos estados mentales, como la confusión mental — observada por Viera de Moraes (1) y confirmada por nosotros, — en la radioterapia (2) etc. evidencian en nuestro sentir, la acción prepotente y decisiva de una toxemia general, como causa fundamental de este tipo de azoemia.

Ello nos obliga a recordar algunos de los viejos conceptos de la uremia, sostenidos por clínicos de fuste de antaño.

La teoría química (3) de Wilson del año 1833, atribuyó la uremia a la retención de úrea en sangre.

Según la teoría anatómica (3) de Traube, del año 1860, la uremia sería causada por el edema cerebral y los consecutivos trastornos circulatorios.

Brown Sequard en 1889 (3), atribuyó la uremia a la falla de la secreción renal.

Para Frerichs la uremia era una intoxicación determinada por productos anormales del metabolismo azoado.

Para Senator se debería a productos tóxicos originados en una metabolía azoadada anormal.

Para Maragliano (4), la uremia, en las nefritis con poliuria, en equilibrio azoadado entre la ingesta y excreta, pero con azoemia, solo puede deberse a un exceso en la producción histógena de escorias azoadadas, exceso que debe atribuirse a una actividad anormal de los tejidos.

Este concepto de Maragliano, coincide en buena parte con las ideas alemanas ya citadas de Roseman, Monakow, etc. y es idéntico al defendido por Gruat y Rathery (5), y Chabanier y de Castro (6), en las

(1) A. Porot: Les syndromes mentaux. p. 34. 1928.

(2) Sívori: Arch. di Biología. T. 5. p. 3. 1928.

(3) Streicher: Arch. of Int. Med. T. 42. p. 835. 1928.

(4) La Clínica Médica Italiana. p. 437. 1902.

(5) Soc. Biol. París. p. 766. 1920.

(6) Soc. Biol. París. p. 723. 1920.

uremias con riñón sano: atribuyen el aumento del azoe residual, a un exceso de producción del mismo, por alteraciones fundamentales de la metabolia proteica.

Investigaciones realizadas por Rohonyi y Lax (1), Barat y Hetenyi (2), y Barlocco (3) vienen a apoyar esas doctrinas, en contra de las cuales deponen las investigaciones de Beeher.

Barath y Hetenyi (2), llegan en sus investigaciones, entre otras, a las siguientes conclusiones:

1.º El azoe residual en los tejidos, en condiciones normales, es superior al de la sangre.

2.º Las cifras de azoe residual en las afecciones difusas hematógenas renales, aumentan considerablemente.

3.º La azoemia residual aumenta porcentualmente más que la azohistia, en las nefropatías agudas y en los brotes agudos de nefropatías crónicas.

4.º La cifra de azoe residual en los tejidos, aumentá en las nefrosis, amiloidosis, nefritis tóxicas, a consecuencia de la destrucción patológica intensa de las proteínas.

5.º En los procesos crónicos renales que no llevan a la insuficiencia renal, sino a la insuficiencia cardíaca, el aumento porcentual del azoe residual en la sangre y tejidos cuando existe, es más o menos el mismo.

Rohonyi y Lax (1), sostienen que los tejidos normales del hombre contienen diez veces más azoe difusible que la sangre; que en los estados terminales de insuficiencia renal, la afinidad celular para el azoe está alterada, a consecuencia de lo cual, a pesar de ingerir menos azoe y de eliminar la cifra correspondiente, la azoemia residual se eleva más y más cada vez, hasta llegar casi a nivelarse la cuantía de productos azoados en la sangre y tejidos. Consideran que esa pérdida de la afinidad azoada en las células tisulares (anormalidades de la permeabilidad) es decisiva en la uremia y que gran número de urémicos no mueren por su riñón sino por los trastornos histo-celulares.

En el Congreso Alemán de Medicina Interna del año 1924 (p. 235), insisten Rohonyi y Lax sobre el particular.

Consideran haber demostrado que en el hombre y en el animal, las manifestaciones urémicas no son solo nefrógenas sino también debidas a alteraciones en la permeabilidad tisular.

(1) Zeits F. Klin. Med. T. 93. p. 217, 1922; y 36 Kongr. F. Inn. Med. p.235. 1924.

(2) Deuts. Arch. F. Kli. Med. T. 138. p. 154. 1922.

(3) Reforma Médica. 1925. Malatie dei reni 1927.

La capacidad tisular fisiológica para almacenar el azoe residual o difusible, en proporción de 6 a 10 veces superior a la sangre, se pierde en la insuficiencia renal y en la uremia y sobreviene una repartición uniforme del azoe residual en la sangre (azoemia residual) y tejidos. Lo propio ocurriría con el cloruro sódico según Veil: en condiciones normales, la inyección endovenosa de solución hipertónica de cloruro de sodio, eleva la cloremia y origina la hidremia, faltando ambos en la uremia crónica humana y en los perros nefrectomizados.

Piensan Rohonyi y Lax, que junto con el factor renal (retención) el factor extra-renal: la alteración de la permeabilidad tisular en la uremia, tiene capitalísima importancia.

Barlocco (1) confirma 1.º que los tejidos normales contienen cantidad porcentual de azoe superior a la sangre; 2.º que en la uremia sobreviene el aumento del azoe incoagulable en los tejidos, que llama "Azo-histia"; 3.º que la azohistia en la insuficiencia renal debe interpretarse: a) como simple acumulación debida a la obstaculización en la eliminación renal; b) como consecuencia de la anormal actividad de los órganos encargados de la producción y transformación de las escorias azoadas: el hígado en primer término.

Becher (2), admite que:

1.º En la insuficiencia renal existe paralelismo entre los síntomas urémicos verdaderos y la cuantía de la fenolemia (fenol, difenol, cresol, oxiaácidos-aromáticos).

2.º En la insuficiencia renal de la nefritis aguda, aun con intensa azoemia residual, pero con leve fenolemia, los fenómenos urémicos son poco intensos, mientras no sobrevenga la anuria completa.

3.º En el riñón fruncido escleroso, en oposición a la nefritis aguda, hay intensa fenolemia, sobre todo en la uremia verdadera.

4.º En la anuria completa hay intensa azoemia y fenolemia.

Para Becher los síntomas de la uremia verdadera se deberían mucho más a la fenolemia que a la azoemia y se llegaría al coma urémico, a través de la invasión de los centros nerviosos por los productos tóxicos fenólicos y aromáticos, cuya presencia puede demostrarse por medio del análisis del líquido espinal según Becher (3) hecho este último, que habría sido confirmado luego por Cipriano y Ferrero (4).

(1) Reforma Médica. 1925.

(2) Zentralblatt. F. Inn. Med. No. 17. 1925.

— Deuts. Arch. F. Klin. Med. T. 145. 1924.

— Deuts. Arch. F. Klin. Med. T. 148. 1925.

(3) Münch. Mediz Woch. No. 4. 1926.

(4) Presse Medicale. 7. XII. No. 98. p. 178. 1927.

Becher atribuye gran importancia en la uremia a la insuficiencia hepática, a la cual supedita en parte la fenolemia; los productos fenólicos y aromáticos deberían su principal formación, a los procesos putrefactivos intestinales; la úrea actuaría indirectamente, a través de su pasaje previo al medio intestinal, a cuyo nivel sufriría, bajo la acción bacteriana, la desintegración que originaría derivados tóxicos.

La orina clara del “riñón fruncido” se debe según Becher a la incapacidad renal para transformar los cromógenos en sustancias colorantes, siendo los cromógenos retenidos en la sangre o eliminados por la orina como tales, sin sufrir la transformación fisiológica.

Las objeciones que hacemos a la doctrina Becheriana, son: 1.º el esquematismo de sus conceptos, que no concuerdan con los hechos de observación clínica; 2.º la importancia preponderante, rayana en exclusivismo absoluto, que asigna al factor intestinal en el génesis de la uremia, sin negar la importancia del cual, distamos mucho — a mano de la experiencia clínica personal — de considerarlo, ni el más frecuente, ni el más importante de los factores genéticos de la uremia.

Becher critica los conceptos de Rohonyi y Lax, considerándolos insostenibles.

Por nuestra parte, consideramos que los hechos clínicos de observación corriente y diaria, encuentran una explicación más satisfactoria, con las ideas sostenidas por Barath y Hetenyi, por Rohonyi y Lax y por Barlocco, que, con la doctrina Becheriana, tanto más cuanto que las ideas de los autores precitados, vendrían a afianzar y hasta cierto convalidar, los conceptos doctrinarios de la uremia clínica sostenidos años atrás por clínicos prestigiosos de la talla de Frerichs, Senator y Maragliano.

¿Cuál es la falla de esta última doctrina? Que al aceptar la anomalía de la metabolía proteica no han vislumbrado, ni siquiera insinuado, la etiogenia y patogenia de la misma, omisión fundamental que creemos salvar con nuestro concepto sobre este tipo de uremia, que pasamos a exponer, habiéndolo ya consignado con anterioridad, en la cátedra de Clínica Médica, en el ciclo de conferencias sobre Hipertensión Arterial, dictado por nosotros bajo el alto patrocinio de la Academia Nacional de Medicina durante el año 1928 y en el Congreso Interno de la Asociación Médica Argentina, Noviembre 1928, en colaboración con el doctor Nicolás Romano.

Brücke, Galehr é Ito a mano de sus investigaciones experimentales, confirmadas por Hartwich y Hessel (1) continúan asignando al riñón papel prepotente en el génesis de la uremia verdadera.

(1) Klin. Woch. T. 6. No. 35. 1927.

Según Ambard (1) la azoemia indica acidosis, concepto rechazado por Blum (2) quien admite la azoemia renal acompañada de acidosis verdadera y la azoemia sin acidosis y con frecuente alcalosis, provocada por carencia de cloruro sódico.

Rathery y Rudolf (3) presentan una observación de azoemia por carencia de cloruro sódico, con alcalosis, cloropenia y azoemia.

Blum, van Caulaert y Grabar (4) dedican en 1929 un artículo a los diversos tipos de nefritis azoémica, que dividen en nefritis con síndrome azoémico de origen renal y nefritis con síndrome azoémico por carencia de sal (cloropenia).

Puech y Cristol (5) asignan a la hiperpolipeptidemia papel prepotente en el génesis de las manifestaciones tóxicas de la uremia y sobre todo en el génesis de los fenómenos nerviosos y de las graves manifestaciones de la uremia.

Al exponer nuestro concepto etio-fisiopatogénico de la uremia y sus diversas manifestaciones morbosas, veremos que la eventual existencia de cloropenia, hiperpolipeptidemia etc., pueden ser perfectamente explicadas dentro de nuestro concepto doctrinario.

8. — Nuestro concepto etio-patogénico sobre la uremia y la hipertonia maligna.

Coincide con el viejo concepto de Frerichs, Senator y Maragliano y con el concepto moderno de Chabanier y de Castro, de Gruat y Rathery, en lo que a supeditar la uremia a una alteración fundamental de la metabolía proteica atañe, pero ninguno de estos autores precisan ni las causas, ni las patogenias de la misma.

Para nosotros, en la uremia no se trata de una situación primaria, exclusiva o fundamentalmente renal, sino de una situación primaria y fundamentalmente extra-renal difusa y generalizada a todos los tejidos de la economía, en la cual puede — frecuentemente ello ocurre — estar coetáneamente lesionado el riñón, pero no es forzoso que así sea y en estas condiciones sobreviene la azoemia con riñón sano.

La causa de ese caos de la metabolía proteica es una toxemia, la mayoría de las veces, de origen infectivo, toxemia engendrada en un foco séptico cualquiera de la economía: abscesos apiculares, amigdalitis supurada, sinusitis supuradas, otitis supuradas, infección de vesícula bi-

(1) Soc. Med. des Hop. p. 75. 1927.

(2) Soc. Med. des Hop. p. 1731. 1928.

(3) Soc. Med. des Hop. 29 Julio 1928.

(4) Presse Medicale. p. 90. 1929.

(5) Ann. de Medec. T. 25. p. 43. 1929.

liar, infección apendicular, infección intestinal, infección urinaria, infección genital, infección respiratoria, etc., etc. abonando este concepto del origen infectivo de la toxemia causal, los resultados de la investigación de la eritro-sedimentación.

Es esta toxemia infectiva, de esencia y procedencia muy variada, de actividad y electividad tanto o más variable aún, la que actuando sobre el organismo humano — cuyas reacciones inflamatorias varían no sólo de un individuo a otro, sino dentro de un mismo individuo, de mes en mes, de día en día, condicionadas por el tono alérgico — originaría la multiplicidad de combinaciones morbosas, que se exteriorizan bajo forma de los diversos tipos clínicos de la uremia: ora aguda, ora crónica, ora progresiva e irreductible.

El tipo clínico viene a ser la resultante de la acción entablada entre los dos factores mencionados: 1.º la toxemia causal, salvo rarísimas excepciones siempre de índole infectiva; 2º el sujeto, el cual con sus peculiaridades constitucionales y las oscilaciones de su tono alérgico, imprimirá una fisonomía sui generis al cuadro clínico o en otros términos, lo modelará patoplásticamente.

Como resultantes pues, de esta acción entablada entre el huésped y el agresor, sobrevienen los diversos tipos clínicos conocidos con el nombre de:

- 1.º Uremia con riñón sano.
- 2.º Uremia con tensión arterial normal o con hipertensión.
- 3.º Uremia en las glomérulonefritis agudas y crónicas.
- 4.º Uremia en las nefrosis graves (no admitida por muchos hoy día) y en las nefrosis complicadas.
- 5.º Uremia crónica y progresiva, en la llamada por los alemanes nefrosclerosis maligna y por nosotros hipertonia maligna, sobre la cual volveremos luego.

B. Shaw (1) asignó a las infecciones terminales un papel importantísimo, como causas del deceso en la hiperpiesia y de todas las manifestaciones preterminales, imputadas erróneamente a la uremia, tales como: la pericarditis bríghtica, la pleuritis, el púrpura, la neuroretinitis, etc. (2), y con un abundante material de observación personal, adherimos a las ideas de Shaw: las infecciones terminales en la hiperpiesia, que evolucionan habitualmente en apirexia o con leve febrícula, son la causa habitual de la uremia y de las manifestaciones morbosas preter-

(1) Hyperpiesia. p. 107. 1922.

(2) B. Shaw: Hyperpiesis. p. 169. 1922.

minales del brightismo. Dichas infecciones se inician a nivel de focos sépticos, la gran mayoría de las veces precisables.

Así no sorprende que Shaw considere a la uremia como una intoxicación pre-renal y que Kylin (1) manifieste que la eliminación precoz de focos sépticos en la hipertonía permanente — se refiere Kylin a la hipertonía maligna — benignise el pronóstico.

Supeditamos pues, a dicha toxemia infectiva, precisable en su asiento la mayoría de las veces, el caos de la metabolía proteica que conduce a la uremia, aceptado antaño por los Frerichs, Senator, Maragliano, hogaño por Chabanier y de Castro, Gruat y Rathery, y en favor del cual, deponen las investigaciones modernas de Barath y Hetenyi sobre proteolisis histógena tóxica, de Rohonyi y Lax sobre anormalidades de la permeabilidad tisular y de Barlocco sobre azohistia..

Dicho caos de la metabolía proteica es la dominante en la uremia: el desenfreno en la producción y movilización de las escorias azoadas, que se traduce por las “azoemias diversas” índices preciosísimos para el diagnóstico y pronóstico de la uremia, pero, no causa, sino efecto, de la uremia.

Expuesto nuestro concepto etiogénico sobre la uremia procede estudiar nuestro concepto patogénico.

Caben teóricamente, dos determinismos patogénéticos:

El primero consiste en supeditar a la toxemia infectiva a través de su acción difusa y generalizada, sobre todos los tejidos, el hígado y hasta el riñón, el caos de la metabolía proteica.

El segundo consiste en supeditar el caos de la metabolía proteica a la acción de la toxemia infectiva sobre el diencefalo.

Estudiaremos en forma particularizada cada uno de los mecanismos patogénéticos teóricamente admisibles.

I. — La toxemia infectiva a través de su acción generalizada sobre todos los tejidos, el hígado y el riñón, crea la uremia.

Desde el punto de vista: teórico, científico, clínico y fisiopatogénico, ella es aceptable.

En efecto, no sólo explica la uremia en si, sino que explica satisfactoriamente, las diversas modalidades de la misma:

1.º La uremia con riñón sano: la toxemia causal, por falta de electividad o de tropismo sobre riñón o por resistencia especial del mismo, no lo ha englobado en su acción deletérea.

(1) Hypertonie Krankheiten. 1926.

2.º La uremia con riñón enfermo: nefrosis complicadas, glomérulo-nefritis, etc.: procesos, que hoy día se consideran no como primarios, sino como coordinados, dentro de un estado de toxi-infección difusa y generalizada.

3.º La uremia con hipertensión arterial: esta—la hipertensión—podría responder a un mecanismo periférico tóxico o periférico reflejo, desencadenado por la toxemia que al propio tiempo engendra el caos de la metabolía proteica.

4.º La uremia con síntomas de insuficiencia renal: La insuficiencia renal podría deberse a procesos renales crónicos causados por la toxemia infectiva, la cual, en un momento dado, ha hecho extensiva su acción en forma difusa sobre los tejidos y el hígado, originando el caos de la metabolía proteica y a través de ella, la uremia.

En puridad de verdad, el concepto expuesto, cuenta hoy día, con gran número de adeptos a su favor.

Al estudiar el 2.º mecanismo patogenético teóricamente posible, veremos que él es rebatible y hoy día, sino imposible, muy difícil de sostener.

II. — *La toxemia infectiva a través de su acción sobre el diencéfalo engendra la uremia y los síntomas satélites.*

Procede recordar que Bartels, en 1871 (1) atribuyó las convulsiones epileptiformes de la uremia, a espasmos de las arterias cerebrales, iniciados a nivel del centro vasomotor.

Investigaciones modernas han demostrado que la metabolía proteica general está gobernada por el centro diencefálico.

Leschke y Schneider (2) excitando el diencéfalo, comprobaron una acción frenadora sobre el metabolismo proteico, que fué confirmada por Freund y Grafe (3).

Estos autores excluyen el diencéfalo seccionando la médula cervical y comprueban un aumento de la metabolía proteica. Dicho aumento no sobreviene, cuando se secciona la médula a la altura del 2.º segmento dorsal, de lo cual se infiere, que las vías inhibitoras de la metabolía proteica, deben abandonar la médula por arriba del 2.º segmento dorsal, o sea a nivel del 1.º dorsal u 8º cervical; de ahí pasarían a la cadena sim-

(1) Cit. por Sachs: *Schrumpfniere und Hochdruck*. p. 27. 1927.

(2) *Zeits. f. Exper. Pathol.* T. 19. p. 58. 1917.

(3) Müller: *Die Lebensnerven*. 1924.

pática paravertebral, al sistema del nervio esplácnico y al hígado, a cuyo nivel, investigaciones de Toennissen, ampliadas por Berg, Stiebel y Junkersdorf, han revelado, junto con el clásico y conocido depósito de glucógeno, otro depósito proteico de gran significación. Se cree que las vías eferentes de los centros hipotalámicos, deben correr junto con las vías que regulan químicamente la termogénesis.

Los hechos experimentales autorizan a interpretar la regulación del metabolismo proteico en la siguiente forma:

1.º Centro parasimpático diencefálico que frena la metabolia proteica.

2.º Centro simpático diencefálico que estimula la metabolia proteica.

3.º Función autónoma hepática para desintegrar la proteína.

Estos tres factores actuarían coordinadamente.

Cuando prepondera la influencia del centro parasimpático inhibitor, el hígado recibe impulsos frenadores.

Cuando se excluye la influencia inhibidora diencefálica o cuando se estimula el centro simpático diencefálico, en la fiebre por ejemplo, aumenta el metabolismo proteico (Müller) (1).

Tales adquisiciones experimentales, implican soluciones científicas— y absolutamente satisfactorias desde el punto de vista clínico — para ese —hasta aquí enigmático — “caos de la metabolia proteica” que origina la uremia y su consecuencia “las diversas azoemias” de procedencia extrarrenal.

En efecto, la toxemia causal de la uremia, puede engendrarla o bien a través de la destrucción o inhibición del centro para-simpático diencefálico frenador o bien a través de la estimulación del centro simpático diencefálico acelerador de la metabolia proteica, gravitando sobre el hígado por cualquiera de los mecanismos precitados.

Tal concepto personal del mecanismo patogenético de la uremia, permite explicar, no solo la uremia crónica y progresiva, por lesión anatómica del centro diencefálico correspondiente, sino también la uremia aguda con riñón sano, por acción tóxica y transitoria sobre el centro diencefálico regulador del metabolismo proteico.

Las experiencias de Abelín (2) han demostrado que ciertas fenilaminas incorporadas en perros y ratas, elevan el metabolismo basal, el

(1) Die Lebensnerven. 1924.

(2) Bioch. Zeits. T. 39. p. 128. 1919; T. 101, p. 197. 1920; T. 102. p. 39. 1920; T. 129. p. 1. 1922.

metabolismo proteico e hidrocarbonado y la diuresis; dichas fenilaminas, ejercen acción presora como lo demostraran autores diversos (1), vale decir: hipertensión arterial, poliuria, aumento del metabolismo proteico y basal, o sea síntomas que caracterizan al síndrome de la hipertonia maligna.

Dichas fenil-aminas suelen originarse ocasionalmente en la putrefacción colónica (2).

Lo recién expuesto, viene a dar la solución etio-patogénica de un problema clínico de observación corriente, cual es el síndrome de uremia hipertensiva aguda de origen digestivo, con o sin lesión renal coetánea, y que cede más o menos rápidamente a un drástico y a una sangría.

Del aumento del metabolismo basal en la uremia que con frecuencia se observa en la hipertonia maligna y sobre el cual han insistido Keith, Wagener y Kernohan (3), dan cuenta los hechos consignados sin ser necesario echar mano de una hipertireosis hipotética, dado que las fenilaminas presoras, elevan el metabolismo basal, aun en animales tiro-privos como lo demostrara Abelín.

Ello también explica la acción nociva de la tiroidina en estos casos, sobre lo cual insistieron Naito, Masura y Tohoku (4), en 1924.

A lo expuesto debemos agregar otra serie de hechos clínicos y experimentales, que nos permitirán fundamentar nuestro concepto etio-patogénico de la uremia, en sus diversas modalidades y en sus manifestaciones clínicas.

Los clásicos de antaño asignaban una importancia clínica fundamental a la miosis en la uremia.

Leschke (5), al estudiar los fenómenos diencefálicos, se detiene en la pupila y consigna tres hechos que debemos mencionar:

1.º Huet: la enucleación de un ojo, la resección del ganglio cervical superior, la sección del simpático cervical ocasionan la degeneración de células hipotalámicas en la región del piso del 3er. ventrículo y degeneración de las fibras, que en la caverna gris, pasan debajo de la habénula.

2.º Karplus y Kreidl: excitando el diencefalo, provocan dilatación pupilar.

3.º Oppenheim: sujeto de 38 años, con adeno-carcinoma de la hi-

(1) B. Shaw: *Hiperpiesis*, p. 168. 1922.

(2) Browns: *Edinburgh. Med. Jour.* T. 24. 1920.

(3) *Arch. of Int. Med.* T. 41. No. 2. p. 157. 1928.

(4) *Jour. of. exper. Med.* T. 5. Nos. 2 y 3. 1924.

(5) *Deut. Med. Woch.* No. 36. p. 997. 1920.

pófisis: atrofia de nervios ópticos, con ceguera absoluta en el ojo derecho conservando la reacción pupilar, con ceguera parcial en el ojo izquierdo y abolida en él la reacción pupilar.

Tres hechos que indujeron a aceptar un centro para el músculo liso del ojo, a nivel del cuerpo hipotalámico.

Herzfeld y Schau-Kuang-Liu (1), en sus investigaciones experimentales sobre el sistema simpático dilatador del iris llegan a las siguientes conclusiones:

1.º El cerebro y cerebelo no contienen fibras simpáticas dilatadoras del iris.

2.º El centro simpático dilatador del iris asienta en la zona inferior del hipotálamo.

Visto lo expuesto, no es forzar los hechos, al aceptar que la clásica miosis urémica obedece a una inhibición del centro pupilo-dilatador hipotalámico, por la toxemia causal de la uremia.

La uremia puede ir acompañada, según ya dijimos, de presión sanguínea normal, disminuída o aumentada. En esta última eventualidad, imputamos la hipertensión arterial, no a la nefropatía que puede faltar, no a un mecanismo periférico tóxico o reflejo, sino a un determinismo central por acción tóxica o lesional sobre el centro vasomotor diencefálico.

Leschke (2), admite este determinismo patogénico central, para la hipertensión arterial nefrosclerósica, en favor del cual en nuestro sentir deponen los hechos ya consignados y los que aún nos faltan por exponer.

La uremia y la nefropatía nada tienen que hacer con la neuro-retinitis albuminúrica; ésta puede existir en ausencia de lo uno y de lo otro y según las numerosas investigaciones modernas ya consignadas, responde o bien a la toxemia general o bien a la hipertensión arterial, que en estos casos obedece por lo general a una toxemia presora.

Por lo que respecta a la poliuria que suele acompañar a la hipertensión arterial, ella ha sido objeto de una comunicación hecha por nosotros a la Academia Nacional de Medicina en 1928 en cuya ponencia, luego de discutir el punto, atribuimos la poliuria y la hipertensión arterial a un determinismo diencefálico, por excitación o lesión de los centros hipotalámicos correspondientes, viendo en ambos fenómenos, exponentes coordinados y no correlacionados, respondiendo ambos a un causalismo común (3).

(1) Zeits. F. de Ges. Exp. Med. T. 59. p. 548. 1928.

(2) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekretion. T. III. p. 1119. 1928.

(3) M. R. Castex: La poliuria en la hipertensión arterial. Comunicación hecha a la Academia Nac. de Medicina de Bs. Aires. 1928.

Bástenos recordar aquí la intervención del sistema nervioso central en la regulación del metabolismo del agua.

Eckardt en 1876 (1) excitando el cuerpo mamilar provocó poliuria.

Aschner en 1912 (2) lo confirmó: excitando el hipotálamo provocó poliuria y glucosuria.

Camus y Roussy (3), Houssay, (3), Leschke (4) lesionando la región infundíbulo-tuberiana provocaron poliuria sin glucosuria.

Por lo que respecta al génesis de los edemas que suelen acompañar a la uremia, excluyendo los cardiogénicos por insuficiencia miocárdica, ellos pueden responder o bien al desequilibrio general de los coloides tisulares cual ocurre en las nefrosis y glomérulo-nefritis, o bien a trastornos diencefálicos, bajo forma del llamado “edema diencefálico” por Leschke (5), y del cual tipo clínico existe una observación significativa de Jungmann. Leschke considera de origen diencefálico al edema que F. H. Lewy ha observado en el 25 o/o de casos de parálisis agitante.

Leschke (5) atribuye esta clase de edemas a la inhibición simultánea de la eliminación de molas y de agua; tales sujetos presentan disminución de la capacidad para concentrar y diluir, sin que el riñón esté comprometido.

Veil (6), demostró que la oliguria con oligocloruria podía deberse a procesos cerebrales.

Recordamos a este respecto que Claudio Bernard, punzando el 4.º ventrículo en la línea media provocó poliuria y policloruria, y que Jungmann (7), punzando los *funiculus teres* en el conejo, comprobó el aumento porcentual y absoluto del cloruro de sodio eliminado, aumento que no se producía, desnervando previamente el riñón, mediante la sección del esplácnico.

Estos hechos permiten vislumbrar una patogenia nerviosa central, para los trastornos del metabolismo del cloruro sódico comprobados por Rohonyi y Lax en la uremia y comunicados en 1924 al Congreso de Medicina Interna Alemán.

La intervención del encéfalo en el mantenimiento de la isotonía san-

(1) Müller: Die Lebensnerven. p. 83. 1924.

(2) Deut. Med. Woch. No. 35. p. 959. 1920.

(3) Müller: Die Lebensnerven. p. 84. 1924.

(4) Zeits. f. Klin. Med. p. 201. T. 87. 1919.

— Deut. Med. Woch. No. 35. p. 959. 1920.

— Müller: Die Lebensnerven. p. 83 y 84. 1924.

(5) M. Hirsch: Handb. der Inn. Sekretion. T. III. p. 1080. 1928.

(6) Deuts. Arch. F. Klin. Med. T. 139. p. 192. 1922.

(7) Arch. F. Exp. Path. u Pharm. T. 77. p. 122. 1914.

guínea y presión esmótica, es un hecho demostrado en forma irrefutable.

Leschke, Veil, punzando los centros vegetativos diencefálicos, originan dislocación del agua y sales entre la sangre y los tejidos. En el conejo la punción de la base del diencefalo provoca hiperloremia (Leschke) y la punción de la base del 4.º ventrículo provoca hipocloremia (Veil, Leschke, Brugsch, Dresel y Lewy); trastornos que sobrevienen con absoluta independencia del riñón, por cuanto se les consigue provocar experimentalmente en animales nefrectomizados (1).

La poliuria y la polieloruria pueden presentarse y evolucionar independientemente la una de la otra.

La existencia del centro vegetativo regulador del metabolismo del agua asentando en la región infundíbulo-tuberiana es universalmente admitida, ocurriendo lo propio para el “centro de la sal” que regula la retención o eliminación del cloruro sódico.

Mismo la isostenuria considerada hasta aquí como exponente inequívoco de insuficiencia renal, tiende a ver trasladado su determinismo patogénico a los centros vegetativos diencefálicos; en efecto, Leschke (2), sin mencionar la palabra hipostenuria y sin referirse al riñón enfermo, manifiesta que “la disminución de la capacidad para concentrar la orina, es síntoma frecuente de las afecciones diencefálicas, aun cuando no haya poliuria manifiesta”.

Este hecho, que confirmamos con nuestra experiencia personal, vendría a reafirmar y convalidar nuestro concepto doctrinario personal sobre la llamada hipertensión maligna o nefrosclerosis maligna, expuesto en la conferencia dada el 3 de octubre de 1928, en la Academia de Medicina.

Dentro del equilibrio de la *Isoionía* tiene importante participación el riñón, que se evidencia en el estado llamado “Acidosis en los renales” tema estudiado por nosotros con el Dr. A. Costemalle, en 1924 (3).

Pero, la actividad renal en la regulación de la *Isoionía* sanguínea, no es primaria, sino secundaria y gobernada por los centros vegetativos diencefálicos, bulbares y hasta por los nervios periféricos.

En el equilibrio ácido-base sanguíneo interviene el sistema nervioso vegetativo, la respiración, el hígado y el riñón.

El riñón innervado por el doble sistema simpático y parasimpático está supeditado a los centros vegetativos superiores. Puede funcionar después de la desnervación total, si bien en forma diferente. Basta la

(1) Zeits. f. Kl. Med. T. 87.

— Ergebn. d. Inn. Med. T. 23.

— Zeits. f. exp. Path. u. Ther. T. 21.

(2) M. Hirsch: Handb d. Inn. Sekr., T. III. p. 1024. 1928.

(3) Prensa Médica Argentina. 1924.

circulación para mantener la actividad secretoria renal y las sustancias circulantes en la sangre, constituyen aparentemente los excitantes del epitelio renal para la secreción; pero, la regulación de la secreción renal y el equilibrio intervisceral y orgánico está supeditado al sistema nervioso y principalmente a los centros vegetativos diencefálicos (Müller) (1).

Dijimos anteriormente que la uremia respondía casi siempre a una toxemia infectiva, que la prueba de la eritrosedimentación abonaba y a dicha infección, a esencia y procedencia variadísima, imputamos las clásicas y conocidas pericarditis y pleuritis bríghticas supeditadas por B. Shaw (2), en 1922, a infecciones terminales, sérositis bríghticas que frecuentemente, por regla general, evolucionan en apirexia o con febrícula discreta, a pesar de su naturaleza infectiva.

Ello no nos sorprende, ni puede sorprender: sino todas, la mayoría de las reacciones inflamatorias de la uremia crónica y muy principalmente en la llamada hipertonía maligna o nefrosclerosis maligna, exploradas por el procedimiento del cáustico de Gánsslen (3), son por lo general tórpidas y apiréticas o a febrícula de levedad constante.

Dicha apirexia o dicha febrícula a levedad casi constante en la uremia crónica, que imputamos a alteraciones funcionales o anatómicas de determinados centros diencefálicos, sugiere la, más que posible, probable alteración del centro vegetativo diencefálico termoregulator, el cual según las investigaciones de Leschke y Schneider (4) pertenecería a la constelación de centros tuberianos, constituida por los centros reguladores del metabolismo del agua, de las proteínas, del cloruro de sodio, de los hidrocarbonados, de las grasas, de las purinas y según Müller también por el centro esmorregulator.

Procede recordar que Joenniessen (5) en 1923, sostuvo que la regulación neuro-vegetativa es común a la isoterminia, isoquimia, isotonia e isionia sanguínea.

Dada la constitución de la constelación tuberiana es fácil concebir que influencias tóxicas o procesos lesionales, gravitando sobre ella, puedan al propio tiempo originar el caos de la metabolía proteica, que lleva a la uremia y trastornos en la metabolía regida o gobernada por los demás centros: regulador del agua: poliuria; Osmo-regular: isostenuria, edemas; regulador del Cl Na: perturbaciones de la cloremia; termo-regulator: apirexia o leve febrícula, en los estados infecciosos; vasomo-

(1) Die Lebensnerven. 1924.

(2) Hyperpiesis. p. 169. 1922.

(3) Munch. Med. Woch. 1922.

(4) Deut. Med. Woch. No. 35. p. 959. 1920.

(5) Ergebn. d. Inn. Med. T. 23. p. 141. 1923.

tor: hipertensión arterial; centros reguladores del metabolismo de los: a) hidratos de carbono: uremia en la diabetes; b) grasas: uremia en la obesidad; c) purinas: uremia en la gota, etc.; y hasta la uremia en la poliglobulia hipertónica y en las tiroideo-patías, dada la influencia trófica, del diencéfalo sobre la eritropoiesis y el equilibrio tiroideo, demostrados respectivamente por Schulhof y Matthies (1), y por Cenni (2), sobre cuyo particular nos hemos detenido largamente en el curso sobre hipertensión arterial, dictado en 1928, en la Academia Nacional de Medicina, en el capítulo 3.º Parte III, por lo que respecta a la poliglobulia hipertónica, y haremos lo propio en lo que atañe a las tiroideo-patías en el Capítulo X.

Como datos complementarios de los hechos arriba consignados y comentados, estimamos interesante exponer algunos otros directamente relacionados con el tema en estudio y que vienen a apoyar nuestro concepto etio-patogénico sobre la Hipertonía maligna.

Rindfleisch (3) en 1921, comprobó intensa azoemia residual en dos casos de encefalitis epidémica.

Magnus Alsleben (4) estudia las secuelas de la nefritis de guerra; según su estadística personal el 40 o/o llega a la sanación completa, el 25 o/o a la sanación aparente, el 35 o/o queda con una nefritis crónica; de estos, el 13 o/o evoluciona hacia el “riñón fruncido” y el 22 o/o hacia la nefritis crónica hipertensiva. Discute a continuación las teorías sobre las funciones renales y manifiesta que “la eliminación del agua, de la “úrea y del cloruro de sodio, no está tan estrecha ni exclusivamente su-peditada al riñón como se creía antes”; menciona luego la complejidad de los procesos físico-químicos, con intervención de los coloides, electrolitos, iones etc. y termina diciendo: “Todas estas cuestiones son difíciles de abarcar, pues los factores en juego, están bajo la influencia nerviosa. “La regulación del agua y la función renal son influenciabiles psicogénicamente”.

La exploración de la función renal por medio de la *hiperazoemia provocada por la incorporación de úrea*, lanzada por Archer y Robb (5) y empleada por Piazza (6) y Lucacer (7) ha sido aplicada luego por Lucacer (8). Este último autor manifiesta que la curva de la azoemia

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. 17 XII. p. 2093. 1927.

(2) Arch. F. Ent. mech. T. 47. p. 587. 1921.

(3) 33 Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 441. 1921.

(4) Deut. Med. Woch. No. 46. p. 1914. 1928.

(5) Quart. Jour. of Med. T. 18. p. 274. 1925.

(6) 32 Congresso della Soc. Ital. di Med. Int. Parma. Oct. 1927.

(7) Annali di Clin. Med. e di Medic. Sperimentale. p. 137. 1928.

(8) Arch. of Int. Med. T. 42. p. 877. 1928.

normal se diferencia de la curva de la azoemia en la insuficiencia renal en que esta última va acompañada de poliuria, hecho para nosotros sugestivo, habido cuenta del concepto personal publicado en ocasiones anteriores, sobre la poliuria y la azoemia en la hipertonia maligna.

Altamente interesante para nuestra doctrina de la hipertonia maligna, resultan las investigaciones de Streicher, sobre uremia experimental (1). Consigue reproducir in toto el síndrome de la uremia clínica, mediante la inyección endovenosa de una solución de úrea del 10 al 20 o/o.

Comprueba el aumento considerable del calcio sanguíneo y la caída considerable del potasio sanguíneo con la consiguiente caída del cociente calcio-potasio sanguíneo, que es de 2,5 en condiciones normales, a cifras por debajo de la unidad.

Agrega que ello coincide con los fenómenos observados por Andrew en la uremia experimental provocada por el cloruro sódico.

Parecería, dice Streicher (1) que la inyección endovenosa de úrea, lo mismo que la de cloruro sódico, trastornara el equilibrio osmótico en condiciones de acidosis y que el mecanismo de producción de los síntomas urémicos fuere el mismo, vale decir, que debido a alteraciones en la permeabilidad celular, se permitiera el pasaje a la sangre de productos tóxicos azcados. Agrega que aun cuando se hallaron solo leve lesiones hepáticas en los animales autopsiados, la orina reaccionó aun en altas diluciones a la proteína hepática.

La caída del CO_2 de 50 a 30 c.c. fué constante y muy semejante al de la acidosis del coma urémico humano.

El síndrome de Kussmaul: irritabilidad muscular, albuminuria, acidosis, vómitos, diarreas, convulsiones, Cheyne - Stokes, coma y muerte fué constante, indistintamente que se ligara o no el ureter!

La presión sanguínea se elevó considerable y constantemente en todos los animales de experimentación.

Agrega Streicher: “el hecho de que el riñón arrojara al estudio histológico alteraciones tan pequeñas, me hace creer que no se requiere la “lesión renal para provocar en el perro, un cuadro muy semejante al “coma urémico humano”.

Vale decir que Streicher obtiene experimentalmente un síndrome morboso idéntico al de la hipertonia maligna en la etapa terminal, en cuyo génesis considera innecesaria la lesión renal o sea que coincide con el concepto nuestro, del origen extrarrenal de la hipertonia maligna.

Los hechos de índole diverso hasta aquí expuestos, implican solucio-

(1) Arch. of Int. Med. T. 42. p. 835. 1928.

nes extrarrenales para gran número de fenómenos del síndrome de hipertonia maligna e interpretados hasta aquí como de filiación exclusivamente renal. Nos referimos a la hipostenúria, oliguria, anuria, trastornos de la cloruria, de la presión osmótica, del equilibrio iónico y acido-base etc.

Basamos nuestro concepto personal sobre la hipertonia maligna en hechos de dos índoles diferentes:

1.º Los unos, son los hechos clínicos que caracterizan al síndrome de hipertonia maligna, de los cuales no se ha dado una explicación fisiopatogénica plenamente satisfactoria.

2.º Los otros, son los hechos experimentales adquiridos en los últimos quince o veinte años, que nos han orientado en el conocimiento anatómico y fisiológico del hipotálamo o diencefalo.

El gran número de núcleos celulares en espacio tan pequeño cual es el de la región hipotalámica, sinó ha imposibilitado, ha dificultado grandemente la exploración experimental y clínica de cada grupo celular, que permitiera asignar a cada uno, una función determinada.

Las importantes investigaciones de Spiegel, Zweig, A. Jakob, Josephy y Greving han contribuido al conocimiento anatomo-microscópico de la región hipotalámica, a cuyo nivel Greving ha llegado a delimitar una quincena de núcleos (1).

Dentro de las adquisiciones experimentales y clínicas de los últimos años cabe aceptarse: que en el cuerpo hipotalámico de Luys asientan los centros reguladores de la vasomotilidad (presión sanguínea) de la secreción sudorípara, de la innervación de la musculatura lisa del ojo (pupila) y de la vejiga; que en la constelación nuclear del tuber cinereum asientan los centros de la regulación térmica y del metabolismo proteico, hidrocardonado, graso, purínico, del agua, del cloruro sódico, de la isoionia y de la osmorregulación.

Esta serie de centros vegetativos diencefálicos pueden teóricamente ser perturbados en su equilibrio funcional por influencias tóxicas (químicas o bacterianas) o por factores lesionales: inflamatorios, abióticos, degenerativos etc., dependiendo el cuadro clínico del número y calidad de los centros vulnerados.

En la hipertonia maligna cabe teóricamente suponer que sean lesionados:

1.º Los centros del cuerpo subtalámico de Luys:

a) Pupilo-dilatador: miosis urémica.

b) Vasomotor: hiperpiesis permanente y fija.

(1) A. Jakob: Rev. Med. Germano Ibero Americana. T. 2. p. 40. 1929.

- c) Secreción sudorípara: transpiración escasa; las reacciones inflamatorias cutáneas son anormales.

2.º Los centros de la constelación tuberiana que gobiernan:

A) La metabolía del:

- a) agua: poliuria, oliguria, anuria.
- b) proteica: azoemia (uremia crónica).
- c) cloruro sódico: trastornos en la cloremia y cloruria.

B) La regulación térmica: reacciones térmicas nulas (apirexia) o leves (febrícula) a las inflamaciones e infecciones.

C) La isoionia, la isotonia y osmorregulación: Desequilibrio iónico, ácido-base etc.

Este nuestro concepto personal sobre la hipertonia maligna permite explicar las diversas modalidades clínicas que dentro del patrón de la misma, suelen presentarse.

Permite explicar como puede una glomérulonefritis de origen toxi-infeccioso, tanto en su fase aguda, cuanto en su fase crónica, revestirse con el síndrome de hipertonia maligna.

Permite explicar, como puede la hipertensión “esencial”, “pura” o “solitaria”, de origen tóxico-funcional primero, haciéndose luego lesional, y por último extensiva, llegar a la hipertonia maligna.

Permite explicar “la forma de combinación” de la escuela alemana o sea la hipertensión “esencial” que en un momento dado se combina con una glomérulonefritis, revistiendo el patrón clínico de la hipertonia maligna. Se trata de una toxemia infectiva a acción general y no exclusivamente renal, procedente de un foco séptico cualquiera, que en apirexia o leve febrícula, ataca los centros correspondientes hipotalámicos y crea de esta suerte el cuadro morbozo de la hipertonia maligna.

Permite explicar la existencia de la hipertonia maligna tanto en el adulto, cuanto en el longevo y en el niño (1).

La toxemia infectiva es en nuestro sentir la dominante etiogénica en la hipertonia maligna. Ella puede provenir de cualquier foco séptico del organismo o de cualquier fuente de toxi-infección. Es ella la que crea el caos de la metabolía proteica que se traduce clínicamente como “uremia”.

(1) Amberg: Hypertension in the Young. Amer. Jour. Dis. Children, T. 37. página 335. 1929.

Dicha toxemia infectiva puede entrar en acción insidiosa y tórpida-mente, iniciando solapadamente una hipertonia maligna lenta, crónica y progresiva o bien brusca y agudamente, con o sin causas provocadoras ostensibles, creando la hipertonia maligna a curso agudo o subagudo.

Dentro del curso habitual, lento, crónico y progresivo, infecciones violentas o triviales de levedad engañadora, actúan con frecuencia como factores provocadores de agudizaciones bruscas, con uremia aguda y muerte rápida.

Otras veces, intervenciones quirúrgicas impecablemente realizadas, hacen de factor desencadenante de agudizaciones bruscas, contrastando a menudo la levedad del trauma operatorio con la intensidad del cuadro clínico, siempre grave y a menudo mortal. El acto operatorio, aun sin trauma aparente, ha bastado para poner en evidencia una situación clínica de bonanza aparente, pero en realidad en actividad silenciosa, de índole progresiva y maligna.

La patogenia diencefálica tóxica-lesional es la única, que basada en las adquisiciones clínicas y experimentales de los últimos años, permite explicar en forma satisfactoria todos y cada uno de los atributos fenomenológicos que caracterizan el síndrome morboso de la hipertonia maligna.

¿Cuál es el papel del riñón en la hipertonia maligna?

El riñón sufre la influencia de la doble acción deletérea: de la toxemia infectiva y de la hiperpiesis, que provocan en él alteraciones de tipo inflamatorio o de naturaleza degenerativa. Si dichas lesiones bloquean el riñón, este, pasivamente contribuye a acrecentar la azoemia y a precipitar el coma urémico.

Cuando dichas lesiones locales del riñón llegan a alcanzar cierto grado de intensidad, el órgano reduce y hasta pierde su importante función de intervenir en la regulación de la isoionía y contribuye, por medio de esa falla, al génesis de la acidosis que conduce al coma.

En ocasiones, contrasta la considerable intensidad alcanzada por el proceso que caracteriza al "riñón fruncido o granuloso" con el cuadro clínico general dominado, no por la uremia, sino por la hiperpiesia o por la toxemia general causal.

Tales casos nos sugieren la idea de una posible intervención nerviosa central en el génesis de la atrofia renal que caracteriza al "riñón fruncido o granuloso", cuya alteración anatómica vendría a ser uno de tantos, entre los fenómenos morbosos coordinados de la hipertonia maligna, a patogenia nerviosa central (diencefálica).

¿Cuál es el significado clínico de la neuro-retinitis?

Puede faltar en la hipertonia maligna; probablemente ello proven-
drá de la resistencia enigmática del nervio óptico y su expansión retinia-
na en tales casos.

Pero el proceso retiniano es muy frecuente en la hipertonia maligna!
Constituye en esta afección, un índice precioso para el diagnóstico y pro-
nóstico. Es índice precioso para el diagnóstico por cuanto en nuestro
sentir refleja o traduce la situación anatómica morbosa existente a nivel
del encéfalo en general y del diencéfalo en particular.

Es índice precioso para el pronóstico, por cuanto implica, en nuestro
sentir, dentro del síndrome de hipertonia maligna, alteraciones anatómi-
cas similares a nivel del diencéfalo, que si irreparables son en la retina,
igualmente irreparables son en el diencéfalo, y que si profundas e inten-
sas son en la retina, igualmente profundas e intensas son en el diencéfalo,
encargado de gobernar y regular la serie numerosa de funciones vegeta-
tivas profundamente comprometidas en la hipertonia maligna.

La casi constante hipertensión céfalo-raquídea en la hipertonia ma-
ligna y la influencia de la punción lumbar o de la punción suboccipital
sobre ciertos síntomas del síndrome morboso, a los cuales palia con fre-
cuencia, constituye en nuestro sentir un nuevo elemento de juicio en fa-
vor del concepto etio-patogénico personal de la hipertonia maligna.

Del mismo modo que ciertas intoxicaciones químicas (óxido de car-
bono, toxemia entero-hepática) o infecciones microbianas (sífilis, encef-
alitis letárgica o epidémica) pueden, a través de una electividad o tropismo
especial, actuar sobre los núcleos grises centrales, engendrando las varie-
dades clínicas de los síndromos estriados, pensamos que intoxicaciones
químicas o infecciones microbianas determinadas, a electividad o tropismo
para los centros vegetativos superiores—hechos fácilmente vulnerables
por inferioridad constitucional o hereditaria—pueden engendrar síndro-
mos hipotalámicos variados, entre los cuales figurarían la poliglobulia
hipertónica de Geisböck estudiada anteriormente y la hipertonia malig-
na estudiada en este capítulo.

Nuestro concepto etio-patogénico sobre el particular, explica el ca-
rácter pernicioso y justifica el nombre de hipertonia maligna, con que se
designa a este síndrome clínico.

Éxitos parciales y transitorios hemos solido obtener, lo mismo que
otros clínicos del extranjero, con la eliminación de la infección focal cau-
sal, con la proteinoterapia, con las vacunas específicas o inespecíficas, con

el suero glucosado hipertónico endovenoso con el sulfato de magnesia endovenoso (1) etc., consiguiendo a lo sumo, morigerar la evolución fatalmente progresiva de la afección, la cual, en un plazo nunca largo—de pocos años a lo sumo—a través de accidentes contingentes tales como la apoplejia o la insuficiencia cardíaca aguda o lenta, o de procesos incidentales, como ser infecciones respiratorias agudas, o mediante el coma urémico—que es lo más frecuente—lleva inexorablemente a la muerte.

(1) Rev. de la Soc. de Medic. Int. de Buenos Aires. 1928.

CAPITULO IV

La insuficiencia cardíaca en la hiperpiesis La llamada “asistolia hipertensiva” o “estancación hipertensiva de Sahli”

SUMARIO. —I.—La insuficiencia cardíaca en la hiperpiesis.—Su frecuencia.—Causa frecuente de deceso.—La fase de latencia; síntomas subjetivos, funcionales y objetivos.—La fase de desfallecimiento; síntomas subjetivos, funcionales y objetivos.—Investigaciones anátomo-histológicas.—La taquicardia permanente en la hiperpiesis: diversos conceptos etio-patogénicos.—Trastornos funcionales del miocardio en la insuficiencia cardíaca de la hiperpiesis. — La exploración electro-cardiográfica. — Las lesiones orificiales orgánicas o funcionales. — El ritmo de galope. — Las modificaciones de la presión sanguínea. — Formas clínicas de la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesis. — Pronóstico y tratamiento: la terapia funcional y la terapia causal.

II.—La llamada “Asistolia hipertensiva” o “Estancación hipertensiva de Sahli”.—Antecedentes históricos.—El síndrome de Sahli.—Investigaciones ulteriores.—Su frecuencia.—Su incidencia en las lesiones orificiales y afecciones musculares.—Diversos conceptos y teorías sobre etio-patogenia del síndrome: el exceso de anhídrido carbónico; el aumento de las resistencias periféricas; la hiperadrenalinemia; el aumento de tono en el centro vasomotor. — Investigaciones experimentales de Schneider y Truesdell y de Cobet. — Relación entre la presión venosa y la presión del líquido céfalo-raquídeo. — Investigaciones de Tzanek y Renault y de Trochu. — Concepto personal etiofisio-patogénico de la asistolia hipertensiva. — Papel de la toxemia infectiva. — Tratamiento: la acción depresora de la digital. — La digital en la hiperpiesis. — Terapia funcional y causal.

I. — La insuficiencia cardíaca en la hiperpiesis.

Federn, de Viena, hace casi treinta años (1) consideró a la hipertensión arterial como la causa más frecuente de la insuficiencia cardíaca.

(1) Fahrenkamp: Die psychophysischen Wechselbeziehungen bei den Hypertonie Erkrankungen. p. 77. 1926.

Boas y Fineberg (1) y Jones y White (2) insisten sobre la frecuencia de la hiperpiesis en las afecciones cardíacas.

Fahr (3) calcula que aproximadamente mueren 140.000 personas al año en los Estados Unidos a consecuencia de la hipertensión arterial y de los 140.000, unos 70.000 mueren por insuficiencia miocárdica debida a la hiperpiesis. Calcula Fahr (3) que el 23 o/o de decesos en personas arriba de cincuenta años se debe a la hiperpiesia.

Warr (4) manifiesta que la mortalidad por cardiopatías orgánicas ha ascendido desde 1900 a 1913 de 132,1 a 175,3 por 100.000 o sea que ha habido un aumento de 33 o/o en los decesos por cardiopatías orgánicas cuya principal causa es la hiperpiesis. “Más del 50 o/o de los hipertensos mueren por insuficiencia cardíaca” dice Warr, afirmación que hacemos nuestra y por ello dedicamos algunas páginas al estudio clínico de la “Insuficiencia miocárdica en la hipertensión arterial”.

“La insuficiencia cardíaca es la meta de la hipertensión arterial, si es que antes no termina por la hemorragia cerebral o la angina de pecho” dice von Bergmann (5). Cree von Bergmann (5) que la causa principal de la insuficiencia cardíaca es la hipertonía arterial, pero admite “que las infecciones intercurrentes pueden ser causa muy frecuente de dicha insuficiencia cardíaca”.

Bell y Clawson (6) sobre un total de 420 casos de hiperpiesia, comprueban la muerte por insuficiencia miocárdica aguda o crónica en 254 casos, vale decir en el 60,4 o/o!!

Las investigaciones de Amberg (7) demuestran que ni siquiera los jóvenes hipertensos escapan a esta especie de “ley fatal”.

A la insuficiencia miocárdica y a través de esta, al deceso, llega pues un elevadísimo porcentaje de hipertensos.

Llegan a la insuficiencia miocárdica a través de una fase de latencia en la hiperpiesis, cuya duración — imposible de ser precisada con exactitud — varía considerablemente, dentro de un amplio margen de varios años.

Durante esa fase de latencia, faltan a menudo por completo los síntomas subjetivos y funcionales de anormalidad cardio-vascular, pero aun dentro del equilibrio hemodinámico más perfecto en apariencia, la electro-

(1) Amer. Jour. Med. Sc. T. 172. p. 648. 1926.

(2) Trans. Ass. Amer. Phys. T. 41. p. 7. 1926.

(3) Amer. Jour. Med. Sc. T. 175. p. 453. 1928.

(4) New Orleans Med. y Surg. Jour. T. 80. p. 822. 1928.

(5) Neue deutsche Klinik. p. 145. 1928.

(6) Arch. of Pathology. T. 5. p. 948. 1928.

(7) Amer. Jour. Dis. Childsen. T. 37. p. 335. 1929.

cardiografía precoz y frecuentemente arroja elementos de anormalidad, preciosos para la información y el juicio clínico.

En esta fase de latencia lo objetivo cardio-vascular se limita a la hipertrofia ventricular izquierda, seguida poco después de arteriosclerosis extensa o generalizada, la cual, en caso de no preexistir a la instauración de la hiperpiesis, no tarda en hacerse ostensible e intensificarse con la subsistencia de la hipertensión.

Junto con ello, se produce con relativa frecuencia, una discreta (que es lo común) o intensa (que es lo infrecuente) hipertrofia del ventrículo derecho, la cual según Gallavardin (1) recién se origina después de larga lucha sostenida por el ventrículo derecho, contra procesos respiratorios crónicos variados.

Lange y Wehner (2) sostienen que en la hiperpiesis existe siempre hipertrofia ventricular izquierda en relación con la intensidad de la hipertensión, siendo la aorta, por lo general, alargada y angosta.

Manifiesta Gallavardin (1) que el corazón se hipertrofia para sostener ese equilibrio que es fenómeno compensador (se refiere a la hipertensión) exigido por el organismo.

Pensamos que el corazón se hipertrofia, como consecuencia de la situación creada por el nuevo régimen, patológico y no compensador, que el organismo no exige, sino que tolera, sufriendo sus estragos y consecuencias deletéreas.

Agrega Gallavardin que cuando sobreviene la claudicación miocárdica no es porque el corazón sea grande, sino porque no puede agrandarse más o porque no puede hacerlo con bastante rapidez.

Tal concepto es, en nuestro sentir, erróneo. El corazón se hipertrofia, obligado a ello, por las circunstancias morbosas de gravitación principalmente mecánica, previniendo de la suerte la bancarota circulatoria. Cuando el miocardio falla no es porque no puede agrandarse más o hacerlo con suficiente rapidez, sino porque el factor mecánico asociado siempre a un factor tóxico, han agotado los baluartes neuro-musculares del órgano central de la circulación.

La insuficiencia miocárdica en la hiperpiesia, constituye “la fase de desfallecimiento” como la llama Gallavardin (3) quien manifiesta que ella “es la historia de la bancarota de una función de compensación” constituida por el síndrome de insuficiencia ventricular izquierda, que viene a ser el eje del conjunto del cuadro clínico morbo, al que no

(1) La tension arterielle. p. 329. 1920.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 160. 1928

(3) La tension artérielle. p. 337. 1920.

tarda en asociarse el doble síndrome, de insuficiencia ventricular derecha y de insuficiencia renal.

Por nuestra parte no acompañamos a Gallavardin en su esquematismo en lo que a la caracterización del cuadro clínico atañe, ni compartimos su pesimismo en lo que al pronóstico de la insuficiencia miocárdica en la hiperpiesia respecta.

La insuficiencia miocárdica en la hiperpiesia no se diferencia de la insuficiencia cardíaca en situaciones de normotensión o de hipotensión arterial. No tiene atributos propios.

Sus síntomas son los clásicos y conocidos de la insuficiencia ventricular izquierda o derecha o de ambos a la vez, bajo forma de falla aguda, subaguda, lenta o crónica.

Es así como se observa la disnea de esfuerzo, las palpitaciones, la opresión, el asma cardíaco, el edema agudo de pulmón, fenómenos subjetivos de aortismo, manifestaciones frustras o francas de angina de pecho, síntomas leves o intensos del síndrome de oclusión coronárica y la taquicardia, que excepcionalmente reviste el carácter de paroxística o accasional.

Heitz (1) asigna valor pronóstico grande a ciertos fenómenos cardiovascular que suelen presentarse en el curso de la hiperpiesia, tales como el soplo sistólico en la punta (exponente de dilatación ventricular izquierdo) el ritmo de galope (que traduce la insuficiencia ventricular izquierda) etc.

En el curso de la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia son infrecuentes las manifestaciones hemorrágicas, tan frecuentes durante la eusistolia en la hipertensión arterial, tales como las hemorragias subconjuntivales, nasales, retinianas, broncopulmonares, cerebrales, meníngeas (estudiadas por Vaquez y Esmein con el nombre de “epistaxis meníngeas”) etc.

Excepcionales son en nuestra casuística, las manifestaciones propias de las diatesis hemorrágicas, exponentes de “retículo-endoteliosis” que por lo común responden, más que al causalismo generador de la hiperpiesia, a estados infecciosos sobreagregados o intercurrentes, solapados en su invasión, tórpidos e insidiosos en su evolución y muy frecuentemente a desenlace fatal.

El estudio anátomo-histológico del corazón llegado a la insuficiencia en el curso de la hiperpiesia llevado a cabo por legión de patólogos, arroja siempre lesiones orgánicas de intensidad variable, de carácter, más que inflamatorio, degenerativo, yendo con frecuencia asociadas a lesio-

(1) La pratique Med. Franc. No. 1. 1927.

nes fibroesclerosas más o menos viejas, alteraciones degenerativas o inflamatorias más recientes.

Son particularmente frecuentes — casi constantes — las alteraciones anatómicas a nivel del sistema coronárico, las cuales explican y justifican, no solo la forma crónica de la insuficiencia cardíaca, sino y muy particularmente los episodios agudos de falla cardíaca.

Objeto de particular estudio ha sido la taquicardia permanente en la hiperpiesia.

La taquicardia permanente en la hipertensión arterial fué designada por Grasset en 1898, taquicardia paradójal, por contrariar la ley de Marey (1) y sinó todos, la mayoría de autores franceses que desde entonces estudiaron el punto, continuaron llamándola “taquicardia paradójal”, olvidando que las leyes de Marey que rigen la presión sanguínea, tan justas en mecánica pura, se alejan de la verdad en buen número de estados patológicos.

Lian en 1909 (1) considera a la taquicardia permanente en la hiperpiesia como exponente de insuficiencia ventricular izquierda. Reafirma Lian este concepto años después (2). Dicha taquicardia se caracterizaría por ser permanente, por ir acompañada de palpitaciones, porque oscila paralelamente con el grado de hipertensión y de insuficiencia cardíaca, por ir acompañada de hipertensión arterial sistólica o sistólica y diastólica a la vez y de otros síntomas de insuficiencia cardíaca (dísnea de esfuerzos, etc.).

Mougeot (3) insiste el mismo año sobre el particular. Atribuye la taquicardia paradójal de los hipertensos al exceso de presión intraventricular y de adrenalina y a la fatiga del ventrículo izquierdo. La considera por consiguiente exponente de claudicación ventricular izquierda que impone el empleo de cardiotónicos.

Fiessinger (3) estudia en 1916, la hipertensión de las neurosis taquicárdicas; la considera una hiperpiesis de discreta intensidad que cede a tres recursos: digestivos (dietética restringida, laxantes) nerviosos (sedantes, valeriana, *crataegus oxyacanta*) y psíquicos (persuasión etc.).

Mannaberg, de Viena, dedica dos trabajos a la taquicardia de la hipertensión arterial (4). Sobre 241 casos de hiperpiesis, 103 arrojaron taquicardia (43 o/o) que atribuyó a trastornos endócrinos, probablemente tiroideos.

(1) Pellissier: *L'hypertension arterielle solitaire*. p. 42. 1927.

(2) *Progres Medical*. p. 600. 1913.

(3) *Progres Medical*. 20 Diciembre, 1913.

(4) *Wiener Klin. Woch.* No. 7. 1922.

— *Wiener Arch. f. Inn. Med.* T. 6. p. 147. 1923.

En 14 casos de hiperpiesis con taquicardia, la determinación del metabolismo basal arrojó aumento franco y evidente, que osciló entre + 12,5 o/o y + 50,2 o/o, resultados que para Mannaberg serían confirmatorios de su concepto tirogénico de la taquicardia.

Por nuestra parte pensamos que los autores están en parte en lo cierto; no cabe dudarse, ni discutirse que la taquicardia en la hiperpiesia suele traducir la insuficiencia ventricular izquierda y que a menudo es ella, el síntoma monitor de la claudicación ventricular izquierda. Pretender hacer de ello una inferencia de índole genérico o dogmática es absolutamente inadmisibile. Numerosos hipertensos con taquicardia, se encuentran en perfecta compensación, en equilibrio hemodinámico o eu-sistólico completo.

Que por otra parte, en la hiperpiesis que suele acompañar a diversos estados de tiro-toxicosis, la taquicardia obedezca a un determinismo tirogénico, tampoco cabe discutirse pues es un hecho incontestable. Pero pretender, como lo hace Mannaberg, supeditar toda taquicardia en hipertensos, a una filiación tirogénica es, en nuestro sentir, absolutamente inadmisibile, por dos razones fundamentales:

1.º Con funcionamiento tiroideo normal en la hiperpiesia, puede la taquicardia responder a una claudicación o insuficiencia del ventrículo izquierdo.

2.º La existencia de Metabolismo Basal aumentado no implica forzosamente un estado de tiro-toxicosis.

Abelin en una serie de investigaciones experimentales publicadas de 1919 a 1922 (1), observó en perros tiro-privos y en ratas, que ciertas fenilaminas (feniletilamina, isoamilamina, paraoxifeniletilamina) elevaban considerablemente el metabolismo basal, el metabolismo proteico e hidrocarbonado y la diuresis, con caída más o menos intensa del peso corporal o sea, una acción muy semejante a la del tiroides, que se llevaría a cabo, según Abelin, a través de la acción ejercida por dichas fenil-aminas sobre el sistema neuro-vegetativo.

La importancia de estas experiencias se impone. Dichas fenil-aminas, simpaticomiméticas, ejercen una acción general casi idéntica a la del tiroides, aumentando el metabolismo basal etc., etc.; dichas fenilaminas, como veremos en el capítulo siguiente (Hipertensión arterial de origen

(1) Biochem. Zeits. T. 89. p. 128. 1919.

— Id. Id. T. 101. p. 197. 1920.

— Id. Id. T. 102. p. 39. 1920.

— Id. Id. T. 129. p. 1. 1922.

digestivo) son de origen protéínico y eventualmente se engendran en la actividad putrefactiva entero-colónica. Así no resulta difícil interpretar ciertas taquicardias de la hiperpiesia, que no van acompañadas ni de insuficiencia cardíaca ni de tiro-toxicosis y las cuales obedecen a una acción simpático-mimética desarrollada por una autotoxicosis sui generis, de origen digestivo.

Dentro de los trastornos funcionales del miocardio en el curso de la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia, suelen observarse alteraciones del cronotropismo, dromotropismo, inotropismo y batmotropismo, muchos de ellos objetivables al electrocardiograma, sin que ellos arrojen nada de característico, ni de patognomónico, ni propio y exclusivo de la hiperpiesia, pues faltan en gran número de hipertensos decompensados y se les observa fuera de los estados hipertensivos. Con su presencia pueden imponer ciertas normas o restricciones terapéuticas de uso corriente, cual se tratara de la existencia de dichos fenómenos en ausencia de hipertensión arterial.

Ziskin (1) dedica un interesante artículo a la electrocardiografía en la hiperpiesia, cuyas conclusiones consignamos a continuación:

1.º El electrocardiograma no da información definitiva respecto al efecto de la hipertensión sobre el corazón, hasta que se produce la degeneración miocárdica.

2.º El intervalo con que esto se origina no puede ser determinado clínicamente.

3.º La preponderancia del ventrículo izquierdo no es constante en la hipertensión; se la observó en el 44 o/o de los casos.

4.º La hipertrofia del ventrículo izquierdo, si bien es el factor causante de la preponderancia ventricular izquierda, no es el factor determinante.

5.º La frecuencia de la preponderancia ventricular izquierda tiende a aumentar, con el crecimiento moderado del corazón y luego tiende a disminuir cuando el corazón aumenta excesivamente de tamaño.

6.º La duración de la hipertensión no parece gravitar sobre la preponderancia del ventrículo izquierdo.

7.º La hiperpiesis per se no produce la preponderancia. Ocurre lo contrario: cuanto mayor es la hipertensión, tanto menor es la preponderancia.

(1) Arch. of Int. Med. T. 42. p. 512, 1928.

8.º La condición del miocardio, evidenciada por otras alteraciones miocárdicas, no influye sobre el genesis de la preponderancia ventricular izquierda.

9.º Otros factores ignotos, intervienen en el genesis de la preponderancia ventricular izquierda.

De la coordinación o correlación de las lesiones orificiales orgánicas o funcionales con la hiperpiesia en el período de la compensación, nos hemos ocupado en el Capítulo III de la Parte III. Siendo ellas frecuentes, distan de ser constantes.

En su coexistencia con la hipertensión en el período de decompensación pueden, algunas de ellas—tal la insuficiencia aórtica y la estrechez mitral—gravitar patoplásticamente, modelar en forma especial el cuadro clínico e imponer una terapia de cardiotonificación que exige gran cautela y suma circunspección.

El ritmo de galope, sobre todo izquierdo y principalmente bajo forma de ritmo de galope presistólico, telediastólico, menos frecuentemente de galope protodiastólico o mesodiastólico, no es patognomónico de la hipertensión arterial, como se pretendió años atrás, por cuanto suele observársele con presión sanguínea normal y hasta con hipotensión arterial.

Es particularmente frecuente en la hiperpiesis.

Es signo precioso—y con frecuencia el monitor y único—de la insuficiencia miocárdica, implicando trastorno del tono del músculo cardíaco (perturbación del inotropismo) según los franceses y trastorno del tono y de la conductividad (perturbación dromo-ino-trópica) según los alemanes.

Su pronóstico es siempre serio; implica peligro y gravedad, pero no letalidad inminente.

Para combatirlo debe actuarse sobre la tonicidad miocárdica, directamente con estrofánticos o digitálicos o indirectamente con los cuerpos de la serie xantínica o con la osmoterapia de Büdinger en la forma modificada por nosotros, empleando dosis pequeñas e iteradas de suero glucosado hipertónico por vía endovenosa.

Debe procurarse, siempre en todos los casos, precisar la causa—frecuentemente tóxica—del ritmo de galope y eliminarla a la brevedad posible, cuando ello resulte factible.

Oppenheimer (1) atribuye el ritmo de galope en la hiperpiesis, a un sonido sobreagregado simultáneo con la contracción auricular. Considera

(1) Arch. of Int. Med. T. 43. p. 166. 1929.

que el aumento de la presión diastólica intraventricular y de la presión intraauricular son los dos factores genéticos fundamentales.

Por lo que respecta a las modificaciones tensionales en la insuficiencia miocárdica de la hiperpiesia, pueden ocurrir diversas modalidades, sobre las cuales es indispensable detenernos, dado que ellas involucran elementos de gran significación para el pronóstico y tratamiento.

La hipertensión sistólica en la insuficiencia cardíaca puede quedar inmutable, puede reducirse más o menos intensamente y hasta elevarse en grado discreto o intenso. De esta última eventualidad nos ocuparemos al estudiar la “asistolia hipertensiva”.

Cuando la hipertensión sistólica persiste sin modificarse o se reduce al instaurarse la insuficiencia miocárdica, puede ella disminuir o acentuarse en su descenso, al intensificarse la decompensación y puede en tales condiciones continuar en descenso progresivo hasta el deceso.

Cuando la insuficiencia miocárdica es combatida con éxito y se llega a la compensación, la hipertensión sistólica continua manteniéndose en su nivel constante cuando ella no se modificó o bien la tensión sistólica se eleva paulatinamente hasta alcanzar su pristino nivel en el caso que la hipertensión sistólica se hubiere reducido al producirse la decompensación.

La presión diastólica en cambio, al iniciarse la insuficiencia miocárdica, se eleva constantemente, que se tratara previamente de tensión diastólica normal o aumentada, reduciéndose por consiguiente la presión diferencial.

Es el exponente constante del aumento de las resistencias periféricas y del estasis venoso; constituye un recargo para el corazón, de intensidad proporcional al grado alcanzado por su elevación; implica un índice precioso no solo para el diagnóstico y pronóstico, sinó también y muy particularmente para el tratamiento, cuya eficacia o fracaso está con frecuencia indicado, por las modificaciones operadas en el sector de la presión diastólica. El éxito terapéutico va acompañado en tales circunstancias de una conspicua reducción de la presión diastólica, que origina el aumento—de intensidad variable—de la presión diferencial, llamada también por la escuela alemana “presión del pulso”.

La forma clínica más común de insuficiencia miocárdica en la hiperpiesia es la gradual o lenta; es también frecuente la falla cardíaca aguda, bajo forma del asma cardíaco, del edema agudo del pulmón etc., casi constantemente condicionados por alteraciones anatómicas en el sector de las arterias coronarias.

Distán de ser infrecuentes las manifestaciones dramáticas de la angina de pecho; son excepcionales los trágicos atributos de la oclusión de

coronarias y mucho menos raro el paro cardíaco brusco, con muerte repentina por síncope, correlacionado por lo general con graves lesiones a nivel del sistema de arterias coronarias.

Estamos lejos de compartir el pesimismo pronóstico manifestado por Gallavardin y por Elliott, al apreciar la gravedad de la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia.

Para Gallavardin (1) es la “*bancarrota o quiebra definitiva de una función de compensación*”.

Para Elliott (2), una vez manifestada francamente la insuficiencia miocárdica en la hiperpiesia, el curso de los acontecimientos es de peoría progresiva, si bien, a menudo, se consigue aplazar mucho el desenlace.

No pretendemos considerar a la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia como una situación de bonanza, ni somos al respecto optimistas en forma absoluta!

Pensamos que la situación clínica en cuestión dista de ser, en muchos casos sinó en todos, lo sombría que pretenden los autores precitados.

Interviniendo precoz y racionalmenté, un éxito grande y a veces completo, corona a menudo nuestros esfuerzos terapéuticos.

La situación, combatida racionalmente, puede durar largo tiempo (hasta años) en compensación hemodinámica más o menos completa.

Como bien lo dice Elliott (2) conviene educar al paciente para que él mismo haga la policía de su corazón. Por parte del médico se requiere energía, tino, mucho sentido clínico y más sentido común aun, con amplio y completo conocimiento de la situación morbosa que tiene entre manos.

La insuficiencia miocárdica aguda o lenta, transitoria o estable, debe combatirse, hablando en forma genérica, con los recursos preciosos, heroicos y clásicos, estatuidos por la medicina tradicional.

La existencia de ciertas y determinadas lesiones ostio-valvulares, tales como la insuficiencia aórtica o la estrechez mitral, impondrán las restricciones clásicas y conocidas de toda cardiotonificación en ellas.

Dicha cardiotonificación deberá hacerse bajo severo control en la insuficiencia aórtica (vigilando la presión diastólica sobre todo) y con suma circunspección y cautela (digitalización suave y no violenta) en la estrechez mitral, a fin de prevenir las graves contingencias a que exponer las tales lesiones orificiales, en la digitalización o estrofantinización violenta o torpemente llevada a cabo.

(1) La tension arterielle. p. 337. 1920.

(2) Amer. Jour. Med. Sc. T. 166. p. 582. 1923.

Lo propio diremos de los diversos tipos de bloqueos cardíacos que per se, coexistiendo con insuficiencia miocárdica en la hiperpiesia, no contraindican, sinó que restringen el empleo de los digitálicos y estrofánticos, a fin de prevenir la intensificación de los mismos.

Sobre dos puntos fundamentales del tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia debemos detenernos.

El primero es el que se refiere a los digitálicos y estrofánticos en la hiperpiesia.

La hipertensión arterial per se, ni indica, ni contraindica su empleo. Este viene indicado por la insuficiencia miocárdica y limitado o restringido por los eventuales trastornos funcionales cardíacos coetáneos, con absoluta prescindencia de la hiperpiesis.

Dilatada experiencia agena y propia permite afirmar que los digitálicos y estrofánticos, ejercen diferente acción sobre la presión sanguínea en la insuficiencia miocárdica, según que esta última haya originado un ascenso o un descenso de la tensión arterial.

Cuando la insuficiencia cardíaca ha originado un descenso de la tensión sistólica con un ascenso de la tensión diastólica, los digitálicos reducen la presión diastólica aumentan la presión sistólica (*acción presora de los digitálicos*) llevándola por lo general hasta su pristino valor, ampliando de esta suerte la presión del pulso o tensión diferencial.

Cuando la insuficiencia cardíaca ha originado un ascenso de la tensión sistólica, los digitálicos ejercen una acción depresora. Sobre ello volveremos al estudiar la “asistolia hipertensiva”.

Los diversos cuerpos de la serie xantínica o purínica: teobromina, diuretina, santeosa, agurina, eufilina, teocina, etc. son coadyuvantes o sucedáneos preciosos y eficacísimos de los digitálicos y estrofánticos, en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca de la hiperpiesia.

A veces ellos recién actúan simultaneándolos o precediéndolos de un ciclo de inyecciones endovenosas de suero glucosado hipertónico.

El segundo punto fundamental dentro del tratamiento de la decompensación en la hiperpiesia es el que atañe a la causa o causas que engendran la insuficiencia miocárdica.

Esta con frecuencia no proviene ni exclusiva ni predominantemente de la hipertensión arterial en sí, sinó de las infecciones o toxemias, que al propio tiempo que ejercen su influencia presora, atacan el sistema miocárdico y lo llevan, a través de la meiopragia a la insuficiencia.

En todo caso de insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia, junto con lo que se combate funcionalmente la decompensación, se debe instituir el tratamiento causal o sea, que se debe, sin pérdida de tiempo, combatir

la causa tóxica o infecciosa—casi siempre precisable—que llevó al miocardio a la insuficiencia.

La terapia causal, instituída precozmente, basta a menudo para llevar al miocardio a la eusistolia y mantenerlo en ella. Otras veces la situación clínica exige el asociar ambos tratamientos, el causal y el funcional.

Repetimos una vez más: el recurso soberano contra la insuficiencia miocárdica en la hiperpiesia es el tratamiento causal; este, si precozmente instituído, reditúa éxitos, a menudo grandes, y otras veces, considerables y estables.

Seguramente debemos al criterio expuesto nuestro optimismo en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia, que contrasta con el pesimismo de la mayoría de los autores que abordan el estudio de esta interesantísima situación clínica.

II. — La llamada “Asistolia hipertensiva” o “Estancación hipertensiva” o “estasis hipertensivo” de Sahli.

Fué Traube en el año 1867 el primero en comprobar que ciertas insuficiencias miocárdicas con disnea y acompañadas de hipertensión arterial, normalizaban el desequilibrio circulatorio y el estado tensional bajo la acción de la digital (1). Atribuyó Traube la hipertensión al acúmulo de anhídrido carbónico, pues en la asfixia experimental este cuerpo irritaba el centro vasomotor y elevaba la presión sanguínea.

Según Portocalis (2) la “Asistolia hipertensiva” fué señalada por primera vez por Potain y confirmada luego por autores numerosos.

Sahli (3) el año 1901, en su relato sobre medicamentos cardiovasculars hecho ante el Congreso Alemán de Medicina Interna reunido en Berlín, designa con el nombre de “Estancación o estasis hipertensivo” a la insuficiencia cardíaca acompañada de hipertensión arterial.

Manifiesta el eminente clínico haber hecho “una observación singular e importante que en la estancación hipertensiva la digital no solo hace desaparecer el éstasis venoso sino que al propio tiempo reduce la “hipertensión”.

Atribuye Sahli la acción depresora de la digital en la “estancación hipertensiva” a varios factores, tales como la desaparición de la disnea y la eliminación de las resistencias periféricas.

(1) Frehse: Deut. Med. Woch. No. 19. p. 621. 1922.

(2) L'Asystolie avec hypertension. Tesis de Paris. 1912

(3) Verhandl. d. 19. Congr. f. Inn. Med. Berlin. p. 45. 1901.

Sostiene Sahli en esa oportunidad que la hipertensión arterial no constituye una contraindicación para la digital.

Manifiesta Sahli ulteriormente (1) que la “Estancación hipertensiva” se observa sobre todo en la insuficiencia miocárdica de los arteriosclerosos y nefríticos crónicos y además en aquellas decompensaciones con disnea, que gravitando sobre el tono vascular, provoca el aumento de la presión sanguínea.

Geisböck en 1905 (2) sostiene que las lesiones orificiales al decompensarse engendran con frecuencia elevación de la presión sanguínea, la cual es mayor cuando existe anasarca, intensa cianosis y disnea. Atribuye la elevación tensional en el período de la decompensación al aumento de las resistencias periféricas. Consigna Geisböck la acción depresora de la digital en tales circunstancias.

Klemperer (3) admite la “estancación hipertensiva” que atribuye al exceso de anhídrido carbónico en la sangre, el cual provocaría vasoconstricción general elevando por consiguiente en mayor grado la presión sanguínea de lo que la reduce la insuficiencia cardíaca.

Fellner (4) consigna dos observaciones de “estancación hipertensiva de Sahli” apologizando la eficacia de la digital en dichas situaciones.

P. Merklen (5) en una conferencia sobre “asistolia urémica” estudia la asistolia con hipertensión arterial, la cual constituye una fuerte presunción en favor del origen renal de la asistolia. Agrega Merklen que en ciertos casos, la digital, favoreciendo la diuresis, reduce la hipertensión y corrige la asistolia.

Lang y Manswetowa (6) dedican en 1908 un importante trabajo a las modificaciones tensionales en los cardiacos durante el período de la decompensación. Manifiestan que “el síndrome de la estancación hipertensiva” descrito por Sahli en 1901, fué señalado ulteriormente en forma incidental por Westenrick, Geisböck, Fellner, Kryloft, Fraenkel y Schwarz, sin haberse hecho un estudio sistemático de la cuestión. Nada han encontrado en la literatura médica referente a la incidencia del síndrome, si frecuente o infrecuente, a la aparición del mismo en afecciones orificiales o miocárdicas, a su eventual correlación con la disnea o los edemas etc., en vista de lo cual se propusieron abordar dicho estudio.

(1) Lehrb. d. Klin. Untersuchungsmethoden. p. 426. 1909.

(2) Deut. Arch. f. Med. T. 83. p. 363. 1905.

(3) Deut. Mediz. Woch. No. 23. p. 919. 1907.

(4) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 88. p. 1. 1907.

(5) Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur. p. 312. 1908.

(6) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 94. p. 455. 1908.

Lang y Manswetowa consideran que la “estancación hipertensiva” es frecuente en la insuficiencia cardíaca de mitrales y enfisematosos e infrecuente en la decompensación de lesiones orificiales aórticas y arteriosclerosas.

Consideran posible que ello obedezca a un esfuerzo compensador del ventrículo izquierdo en las fallas del ventrículo derecho. Asignan escasa significación al factor mecánico del edema ponderado por Kryloft y Westenrick, por cuanto los intensos edemas de cardíacos, renales y de anemias graves no engendran hiperpiesis.

Thacher (1) de las experiencias realizadas en animales infiere que la hipertensión arterial en la estancación circulatoria humana, no se explica por una vía mecánica.

Scheel en 1912 (2) excluye a la disnea y a la cianosis como causas de la hipertensión arterial que suele aparecer en el curso de la insuficiencia cardíaca.

Portocalis dedica a la “Asistolia con hipertensión” su tesis del doctorado de París en 1912. La considera infrecuente y que no tiene síntomas propios. Se la observa en cardíacos puros o en cardíacos brighticos, que sería lo más frecuente. Sostiene que no aparece la hipertensión arterial al hacerse la asistolia, sino que la hipertensión preexiste a la decompensación. No ha encontrado relación alguna entre la hipertensión arterial y la retención clorurada y azoada. Considera al pronóstico de suma gravedad, llegándose rápidamente a la muerte y a veces a la muerte repentina. Aconseja Portocalis no perder tiempo con hipotensores y diuréticos y digitalizar enérgica y precozmente al paciente a pesar de la hipertensión arterial.

De lo expuesto, extractado de la tesis de Portocalis, se desprende que él no admite la existencia de una “asistolia o estancación circulatoria hipertensiva” en el sentido de Sahli, sino que estudia la insuficiencia cardíaca en la hiperpiesia, asunto que hemos tratado en la primera parte de este capítulo.

Pierret (3) publica en 1913, dos observaciones clínico-anatómicas de asistolia con hipertensión sistólica (21 y 25 respectivamente al Pachón) y tensión diastólica, normal en uno (8 al Pachón) y disminuída en otro (6,5 al Pachón), de origen reumatismal, en los cuales la autopsia arrojó una sínfisis pericárdica total, sin insuficiencia aórtica a pesar de la tensión diferencial comprobada.

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 97. p. 104. 1909.

(2) Müller: Deut. Arch. f. Kln. Med. T. 142. p. 47. 1923.

(3) Ach. des Mal. du Coeur. p. 852. 1913.

Mosler manifiesta en 1913 (1) que los hipertensos reaccionan a la disnea intensificando su hiperpiesis con mucha mayor violencia que los sujetos normales.

Gallavardin (2) declara haber observado ocasionalmente casos de la llamada por Sahli “estancación hipertensiva”. Considera que la elevación de la presión sanguínea es siempre poco acentuada y de mínima importancia práctica. Atribuye la elevación de la tensión arterial al aumento de las resistencias periféricas. Considera a la “asistolia hipertensiva” como un hecho solo paradójal en apariencia, que supedita al obstáculo opuesto a la circulación arterial por la estancación sanguínea a nivel de los capilares y venas que se traduce por una constante elevación de la tensión diastólica.

Agrega Gallavardin (3) que “estos trastornos ceden maravillosamente a la administración de la digital, la cual, al regularizar la circulación, hace bajar la tensión sistólica y restaura las relaciones normales entre las dos tensiones”.

Elliott dedica en 1921, un interesante artículo (4) a la insuficiencia circulatoria en la hiperpiesia.

El corazón lucha enérgica y heroicamente durante años contra el recargo que le impone la hiperpiesis. Si la apoplejía, la uremia o enfermedades intercurrentes no matan al hipertenso, este llega a la insuficiencia cardíaca, produciéndose estancación general, con taquicardia, ritmo de galope, ritmo alternante, ortopnea o ritmo de Cheyne-Stokes; por lo general no hay edemas; el síntoma dominante es la hipertensión diastólica que llega hasta 180 mm. de Hg. y aun más.

En tales circunstancias se impone el reposo absoluto, la dieta severa, las sangrías copiosas a iteración y la digital. Esta sería ineficaz de tratarse de una hipertensión nefrítica, siendo efectiva en la hipertensión pura, si bien menos eficaz que en la insuficiencia cardíaca corriente.

De lo expuesto se desprende que Elliott, solo toma en consideración la estancación circulatoria en la hiperpiesia, sin hacer alusión o referencia al síndrome de la estancación circulatoria de Sahli.

R. Brandan, de Córdoba, dedica un trabajo al “éstasis con hipertensión” (5). Pone al día la cuestión e insiste en que las asitolias que se reducen con descenso de la presión sanguínea solo se observan en los hipertensos.

(1) Zeits. f. Kl. Med. T. 78. p. 133. 1913.

(2) La tension arterielle. p. 496. 1920.

(3) Loc. cit. p. 572. 1920.

(4) Jour. Amer. Med. Assoc. p. 1468. 1921.

(5) Rev. del Circ. Med. de Córdoba. 1921.

Frehse (1) estudia 700 cardíacos, con lesiones orificiales e insuficiencia miocárdica grave o gravísima en la clínica del Profesor Krehl, en Heidelberg. Se trataba de orificiales y musculares en todos los grados de insuficiencia miocárdica, relativa y absoluta. En el apogeo de la estancación circulatoria la mayoría arrojó una presión sanguínea normal. En 40 casos la presión sistólica se mantenía debajo de 100 mm. de Hg. En 142 casos la presión sistólica se encontraba por arriba de 150 mm. de Hg. y en algunos de estos llegaba hasta 250 mm. de Hg. La caída de la hipertensión no parecía deberse a la mejoría circulatoria, pues ocurría el descenso tensional, sin que fuera acompañado de mejoría en la insuficiencia cardíaca; frecuentemente volvía a elevarse la presión sanguínea a su cifra primitiva de hiperpiesis.

Observó Frehse sobre el total de 700 cardíacos, tan solo cinco casos de “estasis hipertensivo de Sahli”. En ellos, la hiperpiesis se redujo y se normalizó con la compensación, manteniéndose con esta dentro de límites normales.

En ninguno de ellos hubo disnea o cianosis, por lo cual excluye la intervención de la disnea e intoxicación por anhídrido carbónico en el génesis de la hiperpiesis, a través de la excitación del centro vasomotor.

Concluye Frehse que la estancación circulatoria per se no basta para engendrar hipertensión arterial; que se requiere para ello la intervención de otros factores ignotos, que muy raras veces actúan, a juzgar por el ínfimo porcentaje con que se observa dicho síndrome en la clínica.

Müller (2) descarta a la disnea y cianosis como causas de la hipertensión arterial en la insuficiencia miocárdica.

En los cardíacos decompensados la presión sanguínea no desciende o baja poco en la noche y ello subsiste durante tiempo más o menos largo después de alcanzada la compensación. Interpreta el hecho como debido al aumento de estabilidad vasomotora por trastorno funcional vascular. Según Müller ello no responde a trastornos del sueño, ni a la acción digitalica, ni a la disnea, cianosis o edemas, sino que dichos trastornos vasculares responden a la insuficiencia cardíaca misma, por vía refleja desde el corazón a los vasos.

Volhard (3) interpreta la “estancación hipertensiva” como debida al aumento de las resistencias periféricas, en virtud de lo cual, el proceso de contracción sistólica se aproxima a la contracción isométrica.

Elliott (4) en su estudio sobre la cardiodinámica de la hipertensión

(1) Deut. Med. Woch. No. 19. p. 621. 1922.

(2) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 142. p. 47. 1923.

(3) 35 Deut. Kongress f. Inn. Med. 1923.

(4) Amer. Jour. of. Med. Sc. T. 166. p. 576. 1923.

arterial considera que no es rara la falla circulatoria “por estasis arterial” (?) del tipo llamado “Estancación por hipertensión arterial”.

Manifiesta que “en este tipo de agotamiento cardíaco prepondera “ la vasoconstricción periférica, encontrándose dificultado el movimiento “ de la masa sanguínea por la incapacidad del corazón para vencer los “ estrechos campos capilares. La tensión sistólica se sostiene con frecuencia en su pristino nivel, pero la presión del pulso sufre, por elevación de la tensión diastólica. El corazón late rápidamente, con plena “ energía, luchando con su última energía a asegurar la circulación periférica, pero sin éxito, sucumbiendo finalmente por agotamiento”. Más adelante agrega Elliott: En la estancación circulatoria de la hiperpiesia, aún con edemas, con estancación visceral e hidropesia universal, puede haber una hipertensión sistólica considerable. Aconseja en tales circunstancias—salvo contraindicación imprevista—las sangrías, pues si no reducen la hipertensión sistólica, reducen apreciablemente y con beneficio positivo, la tensión diastólica siempre aumentada en las dichas condiciones.

Loschkarewa (1) sostiene que la causa de la hiperpiesis en la insuficiencia cardíaca radica en trastornos funcionales del sistema vascular, originadas por la insuficiencia cardíaca y determinados por mecanismos nerviosos reflejos o físicoquímicos. Opina que la insuficiencia circulatoria es la verdadera causa de la hipertensión arterial que aparece en el curso de la asistolia y así lo demuestra el paralelismo entre la una y la otra. Manifiesta Loschkarewa que cuanto más intensa es la insuficiencia circulatoria en cardíacos tanto más frecuente e intensa es la hiperpiesis; agrega que entre la naturaleza de las lesiones cardiovasculares y la conducta de la presión sanguínea durante la insuficiencia circulatoria no hay relación.

Navarro, de Córdoba, dedica en 1924, un artículo a la asistolia con aumento de la presión sanguínea (2).

La considera como relativamente frecuente en sujetos con presión sanguínea normal o inferior a la normal.

Denomina Navarro “asistolia con aumento de la tensión arterial” a toda insuficiencia cardíaca que se instala acompañada de aumento de la tensión habitual o mejor dicho, de la tensión arterial de equilibrio, pudiendo ser esta, como es lógico suponerlo, normal, por encima o por debajo de la normal.

Concluye Navarro diciendo que existen asistolias con aumento de la

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 143. p. 364. 1924.

(2) Prensa Médica Argentina No. 13. p. 421. 1924.

presión sanguínea, en proporción no escasa, en individuos normotensos e hipotensos.

Kahler (1) considera a la “estancación hipertensiva” de Sahli como sumamente rara. Admite el génesis periférico-tóxico, causado por hiperadrenalinemia (pues frecuente o constantemente va acompañado de hiperglucemia) o por sustancias tóxicas vasotonizantes del tipo de la adrenalina. Piensa que su concepto se encuentra apoyado por los hechos estudiados por Szymonowicz y Czybulski: la sangre de disneicos excita las suprarrenales y provoca hipersecreción adrenalínica, hechos cuyo determinismo sería otro, a juzgar por las experiencias de Houssay y sus discípulos.

El diagnóstico de la “estancación hipertensiva” se basa, según Kahler (1), en cuatro elementos clínicos y biológicos.

1.º *Elemento cardinal*: el efecto depresor de la digital, pues él, solo se manifiesta y con exclusivismo absoluto en este tipo de insuficiencia cardíaca, ya que en todos los demás la digital no modifica la hiperpiesis o bien la aumenta discretamente.

2.º *La hiperglucemia.*

3.º *La constancia de la hiperpiesis mientras subsiste la insuficiencia cardíaca.*

4.º *La eficacia depresora de la sangría.*

El pronóstico de la “estancación hipertensiva, depende del proceso fundamental, la insuficiencia cardíaca, según Kahler.

Como tratamiento aconseja el autor viénés: reposo, restricción de líquidos, digital, diuréticos y si acaso, la sangría.

Dally (2) considera de relativa frecuencia la coexistencia de insuficiencia miocárdica con hipertensión arterial, para explicar la cual emite dos hipótesis.

La primera hipótesis es la que culpa a la hiperpiesis de la falla cardíaca; ella no es sostenible, pues si ella fuera exacta, la reducción de la hipertensión arterial debiera permitir la mejoría del corazón, lo cual no ocurre por lo general.

La segunda hipótesis es más compleja. Cuando disminuye la capacidad miocárdica, dice Dally, se produce vasoconstricción a fin de reducir el lecho a ser llenado por la sangre y economizar así el trabajo del

(1) Ergebn. de Inn. Med. T. 25. p. 390. 1924.

(2) Highbloodpressure. p. 122. 1927.

corazón. Esto correspondería a una presión sanguínea mantenida a su nivel normal, pero nó para una presión sanguínea que se eleva a medida que falla el corazón. Ahora sabemos, dice Dally, gracias a las investigaciones de Starling sobre la ley del corazón, que el más poderoso estímulo para la contracción muscular, es la distensión previa. En igual forma que en la insuficiencia aórtica se produce la hipertrofia ventricular, podemos considerar la vasoconstricción producida a través del simpático, como un esfuerzo, al elevar la presión sanguínea, para estimular al corazón claudicante, pues la distensión diastólica será de esta suerte aumentada. Mas cuando el miocardio está enfermo, agrega Dally, no responde a un recurso, que en el mejor de los casos es un recurso desesperado: el miocardio hiperdistendido falla en la respuesta y la dilatación aumenta.

Meyer y Mullen (1) estudian la tensión sistólica durante la decompensación y la compensación en treinta y cinco casos de insuficiencia cardíaca.

En dieciseis casos o sea en el 45,7 o/o, la tensión sistólica bajó de 10 a 40 mm. de Hg. cuando se restableció el equilibrio hemodinámico, mejorando quince de ellos y falleciendo el restante. Se trataba de sujetos con insuficiencia aórtica, insuficiencia mitral, miocarditis crónica, enfisema y nefritis crónica.

Atribuyen los autores, la elevación de la tensión sistólica durante el período de decompensación a la combinación de factores diversos, de índole mecánico unos, pareciendo responder los demás al aumento del tono en el centro vasomotor.

De todo lo expuesto se desprende:

1.° Que hay autores tales como Portocalis, en Francia y Brandam, en la Argentina, que opinan que la “estancación hipertensiva” solo sobreviene en sujetos previamente hipertensos, concepto un tanto absolutista que nosotros no compartimos.

2.° Que hay autores tales como Gallavardin (Lyon) Frehse (Heidelberg) y Kahler (Viena) que consideran a la “estancación hipertensiva” como infrecuente y hasta excepcional y otros como Meyer y Mullen (Estados Unidos) que consideran a la hiperpiesis en la insuficiencia cardíaca que desaparece con la compensación de suma frecuencia: 45,7 o/o.

3.° Que Lang y Manswetowa consideran a la “estancación hipertensiva” infrecuente en la insuficiencia cardíaca de las lesiones aórticas

(1) The American Heart Jour. Febrero, 1928.

y arteriosclerosas y frecuente en la decompensación de las lesiones mitrales y del enfisema pulmonar.

Pierret ha consignado dos observaciones de “asistolia hipertensiva” en sínfisis pericárdica total de origen reumático.

4.º Si Gallavardin considera que la hiperpiesis de la decompensación es siempre discreta y que carece de importancia práctica, hay otros autores que consideran a la situación clínica como sombría, pesimismo que la mayoría de autores no comparten.

Diversos conceptos y variadas teorías referentes a la etio-patogenia de la “estancación hipertensiva” han sido lanzados. Helos aquí sintetizados.

a) Lang y Manswetowa (1) excluyen al factor mecánico del edema, aceptado por Kryloff y Westenrick, al que cabe descartar por completo, visto el resultado alcanzado por Tacher (2) en sus investigaciones experimentales en animales.

b) La importancia de la disnea y del acumulo del anhídrido carbónico ha sido sostenida por Traube en 1867, Sahli en 1901 (3), Klemperer en 1902 (4) y Mosler en 1913 (5) y combatida, negada y excluida por Scheel en 1912 (6) Frehse en 1922 (7) y Müller en 1923 (8).

Expondremos más adelante las adquisiciones experimentales modernas que apoyan la intervención de la disnea y del acúmulo del CO₂ en el genesis del “estasis hipertensivo”.

c) El aumento de las resistencias periféricas es el factor que domina la doctrina etiopatogénica de la “asistolia hipertensiva”, sostenido por Sahli en 1901 (9) Geisböck en 1905 (10) Gallavardin en 1920 (11) y Volhard en 1923 (12).

Para Frehse (13) no basta la estancación circulatoria; es necesaria la intervención de otros factores ignotos que raras veces actúan.

Según Loschkarewa (14) la insuficiencia cardíaca es la verdadera

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 94. p. 455. 1908.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 97. p. 104. 1909.

(3) 19 Kongr. f. Inn. Med. Berlin. p. 45. 1901.

(4) Deut. Med. Woch. No. 23. p. 919. 1907.

(5) Zeit. f. Kl. Med. T. 78. p. 133. 1913.

(6) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 142. p. 47. 1923.

(7) Deut. Med. Woch. N. 19. p. 621. 1922.

(8) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 142. p. 47. 1923.

(9) 19 Deut. Congr. f. Inn. Med. p. 45. 1901.

(10) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 363. 1905.

(11) La tension arterielle. p. 496. 1920.

(12) 35 Deut. Kongr. f. Inn. Med. 1923.

(13) Deut. Med. Woch. No. 19. p. 621. 1922.

(14) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 143. p. 364. 1924.

causa de la hiperpiesis, pues así lo evidencia el paralelismo entre la intensidad de la decompensación y el grado de hipertensión arterial, siendo esta originada por mecanismos reflejos nerviosos o por factores físico-químicos.

d) Kahler (1) considera al “éstasis hipertensivo” como de génesis periféricotóxico por hiperadrenalinemia o por sustancias vasotonizantes del tipo de la adrenalina, concepto que defiende, apoyándose en la constancia de la hiperglucemia en dicha situación clínica—constancia que nosotros no admitimos—y que supedita, lo mismo que la hipertensión arterial coetánea, a la hiperadrenalinemia.

e) Meyer y Mullen (2) atribuyen la hiperpiesis en la decompensación a la combinación de factores mecánicos y al aumento de tono en el centro vasomotor.

En suma, descartada clínica y experimentalmente la teoría mecánica del edema, quedan en pie cuatro teorías para explicar el genesis de la hipertensión arterial en el curso de la insuficiencia cardíaca:

- 1.º El exceso de anhídrido carbónico.
- 2.º El aumento de las resistencias periféricas.
- 3.º La hiperadrenalinemia.
- 4.º El aumento del tono en el centro vasomotor.

Al decir teorías, significamos con ello, que ninguna de ellas ha aportado hechos clínicos o experimentales, que les haya permitido abandonar el dominio de las hipótesis y penetrar en el campo del realismo y positivismo.

Procuraremos con hechos clínicos y experimentales, fundamentar en forma científica y racional, nuestro concepto personal sobre la etiofisiopatología de la “estancación hipertensiva”.

Aceptamos dos tipos clínicos de hipertensión arterial en la insuficiencia cardíaca: 1.º la hiperpiesis permanente que al llegar a la insuficiencia cardíaca, intensifica su hipertensión sistólica y diastólica; 2.º el cardíaco con presión sanguínea normal que al llegar a la fase de decompensación se hace hipertenso. Es a este último tipo clínico que corresponde la designación de “estancación, estasis o asistolia hipertensiva”.

La frecuencia de este tipo clínico es relativa; ni es de insólita rareza como lo sostienen algunos autores, ni es de observación corriente como lo pretenden otros.

(1) *Ergebn. der Inn. Med.* T. 25, p. 390. 1924.

(2) *Amer. Heart Jour.* Febrero, 1928.

Lo hemos observado principal, ya que no exclusivamente, en las francas e intensas insuficiencias crónicas de ventrículo derecho, ya sea por lesiones orificiales de la mitral a etiogenias variadas, ya sea por afecciones respiratorias crónicas a filiación diversa.

Cuando la hipertensión arterial aparece en el curso de la decompensación puede ser discreta o grande en su intensidad. No compartimos la opinión de Gallavardin al sostener que carece de importancia práctica. Creemos que el fenómeno tiene no solamente importancia práctica, sinó que posee un interés científico considerable, por cuanto plantea con su aparición un problema clínico irresuelto hasta aquí, cual es el de la etiopatogenia de la hiperpiesis que sobreviene en el curso de la insuficiencia cardíaca.

Por lo que atañe al pronóstico no es lo sombrío que pretenden algunos autores. Está él supeditado a la insuficiencia cardíaca en sí, si yugulable o invulnerable.

En numerosos casos, la institución precoz del doble tratamiento, causal y funcional, contra la insuficiencia cardíaca, reditúa éxitos, a menudo grandes y con frecuencia estables.

Refiriéndonos ahora a las diferentes teorías etiopatogénicas de la hiperpiesis que aparece en el curso de la insuficiencia cardíaca, quedó ya descartada, la teoría mecánica por acción compresiva externa del edema sobre los vasos periféricos.

La teoría de la acción tóxica presora del anhídrido carbónico, por acumulación del CO_2 en la sangre de los cardíacos decompensados, con disnea y cianosis más o menos intensa, aceptada por Traube en 1867, en parte admitida por Sahli en 1901 y por otros ulteriormente, ha sido enérgicamente combatida por Scheel (1912) Frehse (1922) y Müller (1923). Opinamos que la tal teoría se encuentra científicamente apoyada por los resultados alcanzados en las investigaciones experimentales realizadas en 1922-23 por Schneider y Truesdell (1) en los Estados Unidos, y en 1923-24 por Cobet (2) en Alemania.

Schneider y Truesdell estudiaron el efecto sobre la circulación y la respiración, del aumento del CO_2 en la sangre del hombre, realizando para ello dos tipos de experiencias.

En la primera serie de experiencias mantenían el oxígeno alrededor del 30 o/o; en la segunda serie, reducían el oxígeno a medida que se acumulaba el CO_2 en el aire inspirado.

(1) Amer. Jour. of Physiology. T. 63. p. 155. 1922-23.

(2) Biochem. Zeits. T. 137. p. 67. 1923.

— Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 143. p. 253. 1924.

En todas las experiencias se comprobó un aumento de la tensión sistólica, diastólica y diferencial, aumento que ordinariamente se iniciaba cuando la concentración del CO_2 ascendía al 2 ó 4 o/o.

La tensión sistólica se elevaba más rápidamente, pero con frecuencia ella era precedida por el ascenso de la tensión diastólica. La elevación de la tensión capilar era constante, a medida que aumentaba el CO_2 inspirado.

La elevación de la presión venosa no solo era constante, sinó que era muy precoz; ocurría en cuanto la concentración del CO_2 llegaba al 1 o/o. Sobre este punto volveremos luego.

Cobet estudió la presión sanguínea en diferentes formas de disnea; en sujetos sanos comprobó un aumento muy leve de la tensión arterial y en hipertensos leves, comprobó una intensa elevación de la hiperpiesis.

En animales, la inspiración de CO_2 , que eleva la tensión del CO_2 y la concentración del ion H en la sangre arterial, provocó la elevación de la presión sanguínea y bradicardia, fenómenos que Cobet supeditó a la excitación de los centros vasomotores y cardio-inhibidores.

En los estados de anoxemia, por carencia de oxígeno en la sangre, la disnea y la hiperpiesis no se deben a la dislocación del pH sanguíneo, según Cobet, sinó que responderían ambos fenómenos a un determinismo centrógeno en el concepto de Winterstein, o sea, que se deben a la deficiente oxigenación de los centros mismos, debida a alteraciones locales en el equilibrio iónico.

Las experiencias precitadas evidencian un hecho incontestable: que el acumulo de CO_2 en la sangre es capaz de elevar la tensión arterial.

Cabe discutirse el determinismo del fenómeno, pero el fenómeno en sí, es un hecho incontestable, observado por los fisiólogos de antaño y confirmado por los fisiopatólogos de hogaño.

Lícitamente pues, cabe imputarse ciertas hiperpiesis que aparecen en el curso de la insuficiencia cardíaca a la acción tóxica central del CO_2 pero no cabe hacerse de dicha teoría, una doctrina general, de carácter exclusivista, para toda "asistolía hipertensiva" por cuanto la "estancación hipertensiva" ha sido observada en ausencia de disnea y de cianosis y además porqué siendo muy grande la frecuencia de la insuficiencia cardíaca con disnea y cianosis intensas, es muy grande la infrecuencia del síndrome morbozo típico del "estasis hipertensivo".

La teoría del génesis de la hiperpiesis en la insuficiencia cardíaca por aumento de las resistencias periféricas admitida por Sahli en 1901, ha sido defendida posteriormente por gran número de autores de los más calificados que han estudiado el problema clínico en cuestión. En

esas filas han militado Geisböck (1905) Gallavardin (1920) Volhard (1923) y otros.

Mas como en toda insuficiencia cardíaca hay aumento casi constante de las resistencias periféricas y la aparición de la hiperpiesis en dichas circunstancias, es, sinó excepcional, indiscutiblemente infrecuente, autores diversos tales como Frehse (1922) Loschkarewa (1924) Meyer y Mullen (1928) y otros, admiten la coetánea intervención de otros factores, más o menos, completamente desconocidos.

Si el aumento de las resistencias periféricas fuera la causa única y exclusiva de la hiperpiesis que aparece en el curso de la asistolia, la hipertensión arterial debiera presentarse con una constancia casi absoluta en toda insuficiencia cardíaca, dado que en ella es casi constante el aumento de las resistencias periféricas, pero ya dijimos y repetimos, que ello es indiscutiblemente infrecuente.

Así se explica que Frehse (1) afirme que no basta la estancación circulatoria, sinó que es necesaria la intervención de otros factores ignotos, que raras veces actúan.

Loschkarewa (2) si bien supedita la hiperpiesis a la insuficiencia cardíaca, acepta en el génesis de la hipertensión, la intervención de mecanismos reflejos nerviosos o físico-químicos, sin concretar en qué consisten.

Meyer y Mullen (3) atribuyen la hiperpiesis que aparece en el curso de la hipo o asistolia a factores mecánicos, hic est: al aumento de las resistencias periféricas y al aumento del tono en el centro vasomotor, sin insinuar siquiera una interpretación fisiopatogénica de este último factor.

Por nuestra parte, si creemos que la acción tóxica del CO_2 interviene a veces, creemos también que el aumento de las resistencias periféricas interviene otras veces y creemos por fin, que existe un tercer mecanismo fisiopatogénico, que no ha sido mencionado hasta aquí.

Todos los autores que asignan papel importante y hasta decisivo al aumento de las resistencias periféricas en el génesis de la hiperpiesis que aparece en el curso de la insuficiencia cardíaca, no dan la interpretación fisiopatogénica del fenómeno y aquellos que lo han intentado han fracasado, por esgrimir argumentos inconsistentes o facilmente rebatibles.

Pensamos haber encontrado la interpretación fisiopatogénica del fe-

(1) Deut. Med. Woch. No. 19. p. 621. 1922.

(2). Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 143. p. 364. 1924.

(3) Amer. Heart Jour. Febrero 1928.

nómeno, en las interesantes investigaciones de Tzanck y Renault (1) sobre las hipertensiones raquídeas de origen mecánico y las correlaciones entre la tensión raquídea y la presión venosa profunda, ampliadas por Trochu en su tesis sobre “las hipertensiones raquídeas de origen circulatorio” (2).

Ante todo conviene recordar que la presión venosa aumenta al iniciarse la decompensación, aumento que se intensifica lenta o bruscamente al acentuarse la insuficiencia cardíaca, sobre cuyo punto debemos un interesante trabajo a Clark (3).

Tzanck y Renault (1) demostraron que en el curso de ciertas afecciones circulatorias podía existir considerable hipertensión del líquido cefalorraquídeo en ausencia de toda afección de las meníngeas o del sistema nervioso central.

Además de la hipertensión cefalorraquídea patológica supeditada a afecciones del aparato cardiovascular describen Tzanck y Renault (1) otros dos tipos de hipertensión cefalorraquídea dependientes de la hidráulica circulatoria: 1.º *la hipertensión cefalorraquídea fisiológica* determinada por los cambios posturales, ciertos movimientos, los fenómenos respiratorios, las emociones y los esfuerzos, la cual hipertensión cerebroespinal sería de índole mecánico; 2.º *la hipertensión cefalorraquídea experimental* estudiada por numerosos autores recurriendo a la maniobra de Queckens-tedt comprimiendo las venas yugulares. Esta maniobra originaria la hipertensión cefalorraquídea experimental, según unos, a través de la estancación venosa a nivel de los plexos coroideos, la cual repercutiría de inmediato sobre la presión del líquido espinal y según otros a través de mecanismos reflejos excitando el sistema neurovegetativo.

La sangría de 200 c.c., reduce en 6 c.c. de agua la presión del líquido espinal, resultando que según Tzanck y Renault (1) se debe a la reducción de la masa sanguínea.

En esta primera comunicación aceptan Tzanck y Renault tres tipos de hipertensión raquídea:

1.º La originada por procesos orgánicos del sistema nervioso central; 2.º la engendrada por la estancación venosa patológica (hipertensión venosa profunda); 3.º la producida por alteraciones en la masa sanguínea.

En su segunda comunicación (1) citan Tzanck y Renault las investigaciones de Claude y Lamache publicadas en 1927, respecto a las eventuales correlaciones entre la presión venosa y espinal. Recuerdan Claude

(1) Soc. Med. des Hop. de Paris. p. 1441 y p. 1444. 1927.

(2) Les Hypertensions rachidiennes d'origine circulaire. Tesis de Paris. 1928.

(3) Arch. of Int. Med. 1915.

y Lamache la hipótesis sobre paralelismo entre ambas tensiones sostenida por Ravaut, Mestrezat, Spontecilla y Spolveda y consideran inconstantes las variaciones paralelas entre ambas presiones al estado patológico sostenidas por Leriche y Cremieux. Según Claude y Lamache puede haber hipertensión venosa con tensión espinal normal y puede existir hipertensión espinal con presión venosa normal.

Manifiestan Tzanck y Renault (1) que existe una relación estrecha entre la presión venosa profunda y la presión del líquido cefalorraquídeo, encontrándose supeditadas ambas a la influencia de factores comunes.

Anatómicamente, las ricas comunicaciones entre los espacios subaracnoideos y los plexos venosos (subaracnoideos del neuro eje, plexos coróideos, plexos venosos extradurales); al estado patológico, las afecciones con estancación venosa hacen elevar la presión raquídea; los autores manifiestan que en varios casos de "hígado cardíaco" observaron una presión espinal, cuatro o cinco veces superior a la normal; experimentalmente, la sangría abundante determina al propio tiempo la disminución de la presión del líquido cerebroespinal y de la presión venosa, mientras que la transfusión de sangre determina fenómenos inversos.

Sostienen Tzanck y Renault que en las afecciones del sistema circulatorio, la presión espinal permite apreciar la presión venosa profunda y agregan que en esta clase de investigaciones no basta medir la presión venosa superficial, sino que es indispensable medir la presión venosa profunda.

Trochu (2) dedica su tesis del doctorado de París, a las hipertensiones raquídeas de origen circulatorio, en la cual analiza los trabajos ya citados de Claude y sus discípulos y de Tzanck y Renault, según los cuales la presión raquídea está condicionada por la presión venosa profunda.

Manifiesta Trochu que si no parece existir una repercusión de la presión espinal sobre la presión venosa, la repercusión de la presión venosa sobre la presión raquídea es incontestable y demostrada en condiciones fisiológicas y patológicas.

Agrega Trochu que la presión raquídea permite apreciar:

1.º *La presión venosa profunda*, pudiendo despistarse la estancación venosa desde su iniciación, antes de que haya síntomas clínicos ostensibles; 2.º *el estado de la aurícula derecha*; 3.º *la medición de la masa sanguínea*.

(1) Soc. Med. des Hop. de Paris. p. 1444. 1927.

(2) Les hypertensions rachidiennes d'origine circulaire, Tesis de Paris. 1928.

Visto los resultados alcanzados en las investigaciones de Tzanek y Renault y de Trochu, por nosotros confirmados, cabe teóricamente suponer que en tales condiciones, pueda el factor mecánico raquídeo actuar sobre los centros vasomotores diencefálicos, provocando la vasoconstricción general, traducida por elevación de la presión sanguínea, la cual respondería a un determinismo patogénico central-mecánico, a través del aumento de la presión venosa profunda, debida al aumento de las resistencias periféricas directamente supeditado a la claudicación miocárdica.

Hemos procurado apoyar o demostrar este, nuestro concepto teórico, en el enfermo con “estancación hipertensiva”, investigando la conducta de la hiperpiesis en plena decompensación, a la punción lumbar; la reducción tensional, si bien de carácter transitorio, observada a raíz de la punción lumbar, apoyaba nuestro concepto sobre el determinismo central-mecánico de la hiperpiesis que hacía su aparición en el curso de la hiposistolía o asistolía.

Este nuestro concepto etiofisiopatogénico de la “estancación o asistolía hipertensiva” permite, al propio tiempo que interpreta la hiperpiesis por excitación mecánica del centro vasomotor diencefálico, explicar la hiperglucemia y la hiperglucorraquia, constante la primera según Kahler (1) en el “estasis hipertensivo” inconstante para nosotros, y que Kahler atribuye, lo mismo que la hipertensión arterial, a una hiperadrenalinemia, hipotética hasta aquí.

El factor espinal mecánico, que actuando sobre el centro vasomotor hipotalámico provoca la vasoconstricción general y por ende la elevación tensional, puede, a veces, actuar simultáneamente sobre el centro diencefálico regulador del metabolismo hidrocarbonado y excitándolo, originar la hiperglucemia—constante según Kahler en el estasis hipertensivo —y la hiperglucorraquia, que según nuestra casuística, suele acompañar a la “estancación hipertensiva”, sin necesitar echar mano, para la interpretación de estos fenómenos morbosos, de un recurso tan discutido como el de la hiperadrenalinemia, esgrimido por Kahler.

Nuestro concepto etiofisiopatogénico permite interpretar también ciertas hiperpiesis que se presentan en el curso de insuficiencias cardíacas con intensa disnea y cianosis, en las cuales, si la acción tóxica directa del CO_2 sobre los centros vasomotores no cabe ponerse en duda, puede intervenir al propio tiempo el factor mecánico espinal, habido cuenta de las experiencias de Schneider y Truesdell (2) quienes com-

(1) *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 390. 1924.

(2) *Amer. Jour. of Physiology.* T. 63. p. 155. 1922-23.

probaron en la intoxicación por el CO_2 una conspicua, precoz e intensa elevación de la presión venosa, cuya repercusión sobre la presión espinal es evidente.

Existen pues, hechos experimentales y clínicos que evidencian que la intoxicación por el CO_2 y el aumento de las resistencias periféricas, pueden aislada o coetáneamente, intervenir en el génesis de la hiperpiesis que se presenta en el curso de la insuficiencia cardíaca.

Pero observaciones clínicas personales nos han demostrado que dichos factores etiopatogénicos suelen a veces faltar en la “estancación hipertensiva” lo que equivale a decir que ellos no bastan para explicar todos los casos de la llamada “asistolia hipertensiva”.

Los factores mencionados son los que habitualmente andan en juego en el “éstasis hipertensivo” que suele acompañar a la decompensación cardiovascular por lesiones endomiocárdicas crónicas reumáticas o lúéticas o por procesos respiratorios crónicos y en ocasiones, a la “estancación hipertensiva” que se presenta en el curso de la hipertensión arterial crónica.

Pero a veces, sobre todo en esta última eventualidad, la exploración clínica más prolija evidencia que ni la intoxicación por el anhídrido carbónico, ni el aumento de las resistencias periféricas, son los factores etiofisiopatogénicos de la hiperpiesis que aparece en la decompensación.

El estudio clínico prolijo y completo en tales circunstancias arrojó datos interesantes, que nos llevaron a presuponer su eventual intervención en el génesis del síndrome del “estasis hipertensivo”.

Nos referimos a la existencia de *infección focal* en dichos enfermos, la cual infección focal podría a través de la toxemia, actuar simultáneamente sobre dos frentes y originar coetáneamente dos efectos coordinados y nó correlacionados: la hiperpiesis por una parte, a través de la acción de la toxemia presora sobre los centros vasomotores, que correspondería al “aumento del tono del centro vasomotor” inculminado por Meyer y Mullen (1), la insuficiencia cardíaca por otra parte, a través de la acción de la toxemia infectiva sobre el sistema neuromuscular del corazón.

La eficacia en tales casos, de la eliminación del foco séptico, nos llevó a aceptar un causalismo entre la toxemia infectiva y el cuadro clínico morbozo de la “estancación hipertensiva”, en la cual, a diferencia de los tipos clínicos anteriormente estudiados, la hiperpiesis y la insuficiencia cardíaca no eran fenómenos correlacionados sino coordinados y solo vinculados por un causalismo común.

(1) Amer. Heart Jour. Febrero 1928.

Entendemos pues, que con los hechos experimentales y clínicos expuestos, se soluciona un problema clínico, de infrecuencia relativa, pero de alto interés científico e irresuelto hasta aquí.

Dentro de los conceptos consignados páginas atrás la etiofisiopatogenia de la asistolia hipertensiva queda, hoy por hoy, circunscripta a tres determinismos posibles:

1.º La intoxicación química por el anhídrido carbónico.

2.º La acción mecánica central, por hipertensión espinal, debida al aumento de la presión venosa profunda en la estancación vascular periférica general.

3.º La acción deletérea coetánea de la toxemia infectiva sobre los centros vasomotores superiores diencefálicos por una parte y sobre el sistema neuromuscular del corazón por otra.

Los conceptos expuestos, referentes a la etiofisiopatogenia de la asistolia hipertensiva, explican porque no compartimos el pesimismo de algunos autores en lo que al pronóstico del síndrome clínico en cuestión respecta y reafirma nuestro relativo optimismo, en lo que a la eficacia del tratamiento causal precoz atañe.

Casi todos los autores que se han ocupado de la “estancación hipertensiva” y su tratamiento, han apologizado la acción depresora de la digital que al propio tiempo corrige la estancación circulatoria y lleva al sistema cardiovascular al equilibrio hemodinámico.

Traube (1867), Potain, Sahli (1901), Gross (1) (1902), Geisböck (1905), Fellner (1907), Merklen (1908), Portocalis (1912), Fiessinger (2) (1912), Danielopolu (3) (1916), Gallavardin (1920), Vicuña, Herboso (4) (1920), Elliot (1921), Frehse (1922), Max Reh (1923) (5), Kahler (1924), todos sin discrepancia, han comprobado la acción depresora de la digital en la “asistolia o estancación hipertensiva”.

Lemoine (6) recomendó el Adonis Vernalis que en los cardíacos decompensados y nefríticos intersticiales, aumenta la diuresis sin elevar la presión sanguínea y en la hipertensión arterial tiende a reducir la presión sanguínea.

Gross (1) del estudio realizado acerca de la acción de la digital sobre

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 74. p. 296. 1902.

(2) Acad. de Med. de París. p. 311. 1912.

(3) Presse Medicale. p. 253. 1916.

(4) Hipertensión Arterial y Digital. p. 130. 1920 — Santiago de Chile.

(5) 35 Deut. Kongress f. Inn. Med. p. 184. 1923.

(6) Arch. des Mal. du Coeur. p. 860. 1913.

la presión sanguínea y la decompensación describe tres tipos clínicos. En el primero la digital no influye sobre la presión sanguínea, a pesar de intensificarse la decompensación; en el segundo, la digital hace desaparecer la decompensación y aumenta la tensión arterial; en el tercero, existe una incongruencia entre la presión sanguínea y los trastornos circulatorios; a veces desaparece la decompensación sin que se modifique la presión sanguínea o reduciéndola y otras veces, a pesar de la digital, la decompensación se intensifica coetáneamente con la progresiva elevación de la presión sanguínea.

Fraenkel y Schwartz (1) manifiestan que la cifra absoluta de la presión sanguínea no se modifica con la inyección endovenosa de estrofantina.

Martinet (2) declara que la digital bien administrada a asistólicos o hiposistólicos, reduce siempre la tensión diastólica, aumenta la tensión diferencial, siendo su acción sobre la presión sistólica muy variable: ora no la modifica, ora la aumenta, ora la reduce.

Fiessinger (3) sostiene que la digital reduce la hipertensión arterial de los asistólicos, que se debe a la estancación venosa y a la compresión exógena por exudados intersticiales.

Price (4) estudia la acción de la digital sobre la tensión arterial en 21 casos y concluye diciendo que la digital no eleva la presión sanguínea y que la hipertensión arterial no contraindica el empleo de la digital.

Burnet (5) encuentra que la digital no modifica la presión sanguínea en sujetos normales, ni tampoco en veinticinco cardíopatas.

Danielopolu (6) dedica un artículo a la acción hipotensiva de la digital, sola o asociada a la fisostigmina, en los hipertensos. En 32 casos de hipertensión arterial, la digital no elevó la presión sanguínea y con frecuencia redujo la hiperpiesis. Esta última acción (depresora) fué más acentuada cuando se precedió la administración de la digital, de una dosis conveniente de fisostigmina.

En la insuficiencia cardíaca con hipertensión arterial, debe darse digital a pesar de la hiperpiesis, dice Münzer (7).

“Es en el éstasis hipertensivo de Sahli, dice Vicuña Herboso (8),

(1) Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak. T. 57. p. 79. 1907.

(2) Presse Medicale. p. 175 1912.

(3) Acad. de Medec. de Paris. p. 311. 1912.

(4) Arch. des Mal. du Coeur. p. 861. 1913.

(5) Arch. des Mal. du Coeur. p. 147. 1913.

(6) Presse Medic. p. 253. 1916.

(7) Centralbl. f. Inn. Med. p. 146. 1921.

(8) Hipertensión arterial y digital. p. 130. 1920 — Santiago de Chile.

donde la digital tiene su gran indicación como medicamento hipotensor. En ningún otro caso su acción es tan clara y neta”.

“Es de observación diaria la acción hipotensora de la digital en “la asistolia hipertensiva”, dice Gallavardin (1). “Jamás está contraindicada la digital en la hipertensión, por la hipertensión en sí, por alta que ella sea” (1).

Vaquez (2) aconseja la digital en la insuficiencia cardíaca de la hipertensión arterial.

Damare (3) declara que no está contraindicada la digital en la hipertensión arterial, sobre todo cuando amenaza la insuficiencia del ventrículo izquierdo; agrega, que deben evitarse las dosis masivas.

Max Reh (4) aconseja en la hipertensión arterial con insuficiencia cardíaca, la digital, la cafeína y los baños carbogaseosos.

Manifiesta Kahler (5) que en el “éstasis hipertensivo” de Sahli, la acción depresora de la digital constituye uno de los elementos fundamentales para el diagnóstico diferencial del síndrome.

Elliott (6) aconseja en la insuficiencia cardíaca de la hiperpiesia, la digital, en grandes dosis y empleada durante largo tiempo.

Hemos dicho y repetimos: la hipertensión arterial por alta que ella sea no indica ni contraindica la digital.

La que indica, restringe o excluye la digitalización es la situación cardiovascular, que en perfecto equilibrio hemodinámico excluye la digitalización y que la impone, sin discusión alguna, por alta que sea la hipertensión arterial, en el momento que aparece o que se instaura la decompensación cardiovascular.

La eventual coexistencia de lesiones orificiales determinadas, tales como la insuficiencia aórtica o la estrechez mitral, o de trastornos de conductividad (distintos tipos de bloqueo cardíaco) no contraindican, sino que limitan o restringen la digitalización, la que deberá llevarse a cabo, dentro de las normas clásicas estatuidas por la medicina tradicional para tales eventualidades.

Huelga manifestar que en la asistolia, estancación o éstasis hipertensivo pueden esgrimirse—y a menudo conviene hacerlo—los demás recursos clásicos, corrientemente empleados, en el tratamiento de la insu-

(1) La tension arterielle. p. 664. 1920.

(2) Maladies du Coeur. p. 503. 1921

(3) La digitale dans l'insuffisance cardiaque des hypertendus. Tesis de Burdeos 1921.

(4) 35 Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 184. 1923.

(5) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 356. 1924.

(6) Centralbl. f. Inn. Med. p. 275. 1923.

ficiencia cardíaca, tales como el reposo absoluto o relativo, la sangría, los drásticos o catárticos, la dietética restringida en cantidad y calidad, los diuréticos de la serie xantínica etc.

Pero sobre lo cual no huelga insistir, sinó que lo hacemos con la mayor energía posible, es en lo que respecta al tratamiento causal.

Debe siempre en todos los casos buscarse la causa o etiogenia y el determinismo o fisiopatogenia de la estancación hipertensiva y combatirlos sin procrastinar.

Si se trata de una etiopatogenia por toxemia infectiva, debe procurarse eliminar a la brevedad posible el foco séptico causal, ya sea por medios cruentos—si así lo permitiera la situación cardiovascular reinante—o por medios incruentos, echando mano de los recursos quimio-terápicos y biológicos con que cuenta el arsenal terapéutico de la actualidad.

CAPITULO VII

La hipertensión arterial de origen digestivo: intestinal y hepático

I. — La hiperpiesis de origen intestinal o enterocolónico.

SUMARIO. — Breves consideraciones generales. — Antecedentes históricos. — Trabajos de Federn: la atonía intestinal parcial, causa de hiperpiesis. — Investigaciones clínicas, biológicas y experimentales. — Las aminas aromáticas proteinígenas presoras originadas en la putrefacción albuminoidea. — Opiniones de Allbutt, Shaw, Kellogg, etc. — Investigaciones de Koessler, Lewis y Walker.

Lesiones experimentales provocadas por las proteínas incorporadas en diversos animales.

Vegetarianos hipertensos.

La desinfección y antiseptia intestinal. La catarsis. La exoneración biológica intestinal. La dietética hipotóxica o atóxica. La lucha contra la putrefacción intestinal. La modificación biológica de la flora putrígena colónica. Los catárticos corrientes: el calomel, los sulfatos salinos, etc. La vacunoterapia. La proteinoterapia. La vacunación por vía bucal.

Papel del sistema esplácnico en la regulación de la presión sanguínea y en la hiperpiesis. Los trastornos anatómicos y funcionales del sistema esplácnico en su relación con la hiperpiesis.

Nuestro concepto sobre la toxemia digestiva y la hiperpiesis que ella origina.

Necesidad indispensable del examen clínico completo: Somático, radiológico, químico, bacteriológico y parasitológico.

La protozoosis intestinal en el génesis de la toxemia enterógena y de la hiperpiesis.

La hipertensión arterial de origen amebiano. Acción depresora de la emetina. Patogenias de la hiperpiesis causada por la amebiasis.

Mecanismos patogénicos diversos de la hipertensión arterial engendrada por la toxemia digestiva: determinismo tóxico, mecánico y reflejo.

Las etapas de la hiperpiesis enterogenéticas: funcional y lesional. Su pronóstico. Su tratamiento: terapia funcional y causal. Recursos fisioterápicos. La gimnasia. El masaje. La roentgenterapia. La diatermia. Los rayos ultravioletas.

II.—La hiperpiesis de origen hepático o hipertensión hepatogenética.

Antecedentes históricos. “El gran hígado de los hipertensos”.

Investigaciones modernas: trabajos de Mac Donald con el extracto hepático; trabajos de James; investigaciones de Major sobre la acción presora de las guanidinas: la hipertensión artificial provocada por las guanidinas; su yugulación por el extracto hepático; resultados de la hepatoterapia en la hiperpiesis humana. La anabolín de Harrower.

Nuestras investigaciones sobre el particular; nuestro concepto etiopatogénico sobre la hiperpiesis hepatogenética; nuestros resultados en la hepatoterapia de la hipertensión; nuestro concepto sobre el tratamiento de la hiperpiesis hepatogenética.

Pensamos que un número relativamente elevado de casos de la hipertensión arterial llamada “esencial”, “genuina”, “solitaria” “pura”, “idiopática”, “constitucional” etc. responde a la filiación digestiva, con lo cual no pretendemos ni por un instante considerar que la autotoxicosis digestiva sea la causa única y exclusiva de la hiperpiesis.

Por otra parte ello se infiere de la opinión agena y propia consignada en los capítulos precedentes y de la que expondremos en los capítulos siguientes.

Haremos a continuación la exposición de los hechos clínicos y experimentales que sirven de base a la doctrina enterógena y hepatógena de la hipertensión arterial, siguiéndolos de la crítica que ellos nos sugieren, terminando cada sección con nuestro concepto personal sobre la hiperpiesis enterogénica y hepatogénica, que por las razones que daremos oportunamente debieran designarse con el nombre de *hipertensión arterial de origen digestivo*.

I. — La hipertensión arterial de origen intestinal o enterocolónico.

Si en puridad de verdad fué Huchard el primer clínico que allá por el año 1893 incriminó a la autointoxicación digestiva, por exceso de alimentación cárnea, como causa fundamental de la hipertensión arterial, también es cierto que Huchard se vió obligado a abandonar su hipótesis ya que los hechos clínicos propios y ajenos demostraron la falacia de la misma.

Fué Federn, de Viena, quien en 1894 (1) estudia el problema, en la forma que cabía hacerlo en esa época y que continúa desde esa fecha hasta 1909 desarrollando y ahondando el estudio de la cuestión, consignando los frutos de su experiencia en una serie de interesantes artículos.

(1) Blutdruck und Darmtonie. 1894.

Federn (1) establece ya en 1894 la diferencia entre la hipertensión arterial transitoria y permanente. Admite de acuerdo con los hechos clínicos y experimentales conocidos hasta esa época, que la hipertensión aguda puede ser provocada por factores psíquicos tales como el susto, las penas, los disgustos, así como por excitación de los nervios sensitivos de todos los órganos y vísceras de la economía.

Acepta ya en 1894, como incontestable que la causa de la hipertensión permanente es el aumento estable de las resistencias periféricas, la cual obedecería a un reflejo vasoconstrictor generalizado, siendo los dos puntos más frecuentes de partida o de iniciación del reflejo presor, la nariz por una parte (estados catarrales de las vías respiratorias) y el intestino por otra; este último actuaría por medio de la excitación centrípeta del nervio esplácnico, a través de la llamada por Federn “atonía intestinal parcial”.

Cita Federn en su monografía (1) las experiencias de Ludwig y sus discípulos Asp y von Basch (2) quienes demostraron que el nervio esplácnico actúa sobre la presión sanguínea por dos mecanismos distintos: 1.º en la excitación centrífuga, el nervio esplácnico actúa como nervio motor y nervio vasoconstrictor sobre las vísceras abdominales; 2.º en la excitación centrípeta el nervio esplácnico eleva también la presión sanguínea o sea por acción refleja igual a la excitación centrífuga.

Federn plantea en 1902 (2) la doble patogenia posible de la hipertensión arterial enterogénica. Aun llamando al intestino “la estufa de cultivo de ptomainas” duda respecto a las toxinas enterógenas, las cuales, según él, solo podrían actuar en la coetaneidad de trastornos funcionales hepáticos.

Basándose en las adquisiciones fisiológico-experimentales de Ludwig y sus discípulos, considera Federn mucho más verosímil que el intestino eleve la presión sanguínea por vía refleja, a través, de la excitación del nervio esplácnico, que puede producirse con o sin dolorosidad intestinal.

En el Congreso de Medicina Interna de Frankfurt, en el año 1896 (1) sostuvo Federn que la arteriosclerosis no era la causa de la hipertensión arterial, sino que esta última engendraba la arteriosclerosis; admitía al propio tiempo que la hipertensión arterial era el efecto o consecuencia de trastornos intestinales crónicos, principalmente del tipo que él llamó “atonía intestinal parcial”.

Sostiene Federn en 1909 (3) que todo trastorno intestinal ocasiona

(1) Blutdruck und Darmtonie. 1894.

(2) Wiener Klin. Woch. No. 33. p. 835. 1902.

(3) Wiener Klin. Woch. No. 40. p. 2363. 1909.

excitación del nervio esplácnico, cuya excitación, provocando por vía refleja una vasoconstricción generalizada, engendra con frecuencia la hipertensión permanente.

Esta, la hipertensión arterial permanente, es más o menos constante en la “atonía intestinal parcial”, la existencia de la cual, fué repetidas veces comprobada por Federn (1) en autopsias de sujetos muertos repentinamente.

Designa Federn (2) con el nombre de “atonía intestinal parcial” a la estancación circunscripta a nivel del colon o sea, a diversos tipos de constipación colónica, hoy día perfectamente establecidos y diagnosticables mediante el estudio radiológico del colon y el análisis coprológico completo.

Considera Federn a esta situación colónica tenaz pero curable y re- cidivante por excelencia. Aconseja combatirla precoz y sostenidamente, a fin de eliminarla, si posible, en forma definitiva. Preconiza el autor viénés los catárticos en los episodios agudos y el masaje abdominal y la faradización intestinal, en las formas crónicas o sea, recursos todos ellos, que hoy día, después de treinta y cinco años que fueron aconsejados por Federn, se emplean con éxito en el tratamiento de ciertas formas de constipación, que a su vez suelen ser causa de hipertensión arterial.

Metchnikoff (3) dió capital importancia al colon, declarando que la mucosa era capaz de absorber toxinas producidas por tres especies principales de bacterias anaerobias putrefactivas.

Sir James Barr (4) opinaba en 1905 que las toxinas presoras podían desarrollar su acción directamente sobre el músculo arterial o bien a través de la estimulación de los centros vasomotores.

Roger y Garnier en 1906 (5) extrajeron el contenido intestinal a diferentes alturas y lo inyectaron por vía endovenosa en perros y conejos. Comprobaron que el extracto del intestino grueso, exceptuando el ciego, era menos tóxico que el extracto hecho con el contenido del intestino delgado. La dieta láctea reducía la toxicidad pero no la abolía. El pasaje a través del hígado y del pulmón reducía la toxicidad de los extractos. En estas experiencias, el elemento presión sanguínea no fué tomado en consideración, dice Allbutt (3) no obstante lo cual, piensa que el íleo-terminal puede tener importancia en el génesis de la hiperpiesis.

(1) Wiener Mediz. Woch. No. 23. p. 1819. 1909.

(2) Blutdruck und Darmatonie. p. 20. 1894.

(3) Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 262. 1915.

(4) Brit. Med. Jour. 14 Enero 1905.

(5) Rev. de Med. 10 Agosto 1906.

Abelous, Ribaut, Soulié y Toujan en 1906 (1) comprobaron que el extracto de carne podrida de caballo en inyección endovenosa elevaba la presión sanguínea, debido a una base soluble en cloroformo y Rosenheim en 1909 (1) hace idéntica comprobación con el tejido placentario podrido, resultando de las investigaciones realizadas, que la base cloroformo soluble y presora era la isoamilamina.

Barger y Walpole (1) descubrieron en la carne podrida de caballo otras dos sustancias presoras: la feniletilamina y otra soluble en agua, mucho más activa que la isoamilamina: la parahidroxifeniletilamina idéntica a la base derivada de la tirosina por eliminación del CO_2 .

Dale y Dixon en 1909 (2) estudiaron con detalle la acción fisiológica de las aminas hipertensivas originadas durante la putrefacción de la carne. Estas investigaciones, según Shaw (1) inducen a pensar que las tales aminas presoras son formadas corrientemente por la putrefacción proteica en el intestino humano y luego absorbidas; que en estado de equilibrio fisiológico, la acción del hígado impide la penetración de dichas sustancias en la circulación general, por lo menos, en cantidades suficientes para elevar la presión sanguínea; que cuando el hígado claudica o falla, dichas aminas presoras pueden llegar a la sangre y originar elevación de la tensión arterial o en otros términos una hiperpiesis de origen enterohepático.

Barger y Dale en 1910 (3), incorporando una amina originada en la putrefacción intestinal, provocaron intensos espasmos bronquiales y contracción uterina.

Stewart en 1911 (4) preparó extractos de heces de sujetos normales y de hipertensos, inyectándolos en perros y encontrando en algunos de ellos acción presora.

Sir Clifford Allbutt (5) menciona a las toxinas autogenéticas entre las causas posibles de la hiperpiesia. Se trataría de toxinas engendradas dentro del organismo por perversión o alteración de la metabolía y según algunos, en el medio intestinal bajo la acción bacteriana. Las tales sustancias venenosas, serían continua o episódicamente absorbidas pasando luego a la circulación, cuando claudicando el hígado en sus funciones, fallaría en su actividad detoxicante.

(1) B. Shaw: Hyperpiesis. p. 168. 1922.

(2) Jour of Physiology. 1909.

(3) Jour. of Phys. 1910.

(4) Jour. of Exper. Med. 1911.

(5) Dis. of the arteries. T. 1. p. 261. 1915.

Refiriéndose Allbutt (1) a la presión sanguínea e intestino declara que en la constipación tenaz y en la dilatación del colon la tensión arterial no aumenta, y ello es un hecho incontestable hablando en forma general, pero no dogmática.

Agrega a continuación Allbutt (2) que la tirosina inoculada con heces es convertida en tiramina, substancia presora similar a la adrenalina, conversión que puede llegar a ser un importante eslabón en el génesis de la hiperpiesia por venenos intestinales. Manifiesta que Harvey inoculando la tiramina en conejos ha obtenido variadas lesiones renales, arteriales y tubulares, lesiones aórticas y cardihipertrofia.

Manifiesta Allbutt (3) que las investigaciones de Abelous y otros, demuestran que en la acción de algunas especies bacterianas del grupo coli sobre las proteínas se originan ciertas substancias que pueden afectar la presión sanguínea. Algunos aminoácidos de las proteínas tales como la histidina, pueden ser convertidos por las bacterias, que los privan del grupo carbóxilo, en cuerpos básicos a acción presora. Uno de ellos, derivado de la tirosina, parecido químicamente a la adrenalina, desarrolla intensa acción presora. Otra substancia derivada de la histidina, desarrolla una acción dual, ecbólica y presora. Agrega Allbutt (3): según las investigaciones de Mellanby y Twort, estas bases existen en pequeñas cantidades en la pared intestinal; pero, respecto a su absorción, a la permeabilidad intestinal en el estado de salud o de enfermedad y en la vejez, o sobre la necesidad de la existencia de una lesión para su pasaje, nada sabemos. Si pasan sin modificarse a la circulación, el derivado de la tirosina sobre todo, deben agravar la presión arterial, actuando localmente sobre los vasos, dice Allbutt y agrega: “Quizás en esto radique el secreto de la enfermedad hiperpiesia”.

Las aminas fenólicas proteinígenas han sido objeto de numerosísimas investigaciones. Sobre el génesis de las mismas en la toxemia intestinal y su relación con la hiperpiesis nos detendremos brevemente.

En la estancación intestinal los amino-ácidos son atacados por microorganismos patógenos—especies piógenas o putrígenas existentes en forma virulenta en toda estancación intestinal—y se originan aminas proteinígenas variadas, más o menos tóxicas, bien estudiadas por Barger en 1914 (4).

(1) Dis. of. the arteries. T. I. p. 266.

(2) Dis. of the arteries. T. I. p. 268.

(3) Dis. of the arteries. T. I. p. 272.

(4) The simpler natural bases. 1914.

Las bacterias que intervienen son principal, sino exclusivamente anaerobias y los aminos originadas pertenecen a dos tipos principales: 1.º Diaminas depresoras, cuyo prototipo es la peligrosa β iminazolyetilamina, estudiada por Dale y Richards (1); 2.º mono-aminas presoras designadas en 1910 por Barger y Dale (2) “aminas simpáticomiméticas”, representadas en el ser humano por un derivado de la tirosina, la parahidroxifeniletilamina, altamente tóxica que se origina sobre todo en la última porción del ileon, bajo la acción de las bacterias intestinales en condiciones de anaerobiosis. Es absorbida y llevada al hígado, donde en condiciones fisiológicas es transformada en ácidoparahidroxifenilacético y eliminada con la orina. En enfermos de toxemia intestinal con síntomas de hipertonia simpática o vegetativa, esta amina sería el agente causal y su presencia podría demostrarse en la orina. La acción altamente presora de esta amina ha sido demostrada por Clark (3) y por Hewlett (4). Graham Brown (5) atribuye la hiperpiesia en la estancación intestinal crónica ileal, a la continua formación de esta amina presora, apoyando su concepto en una serie de hechos experimentales y clínicos, según Brown probatorios y que consignamos a continuación.

Harvey en 1912, a través de la prolongada incorporación por vía oral o intravenosa en conejos de parahidroxifeniletilamina, comprobó lesiones esclerosas en la aorta, arteriosclerosis generalizada y nefritis crónica. Atribuye la hiperpiesis creada por esta amina a la hiperestimulación de las neuronas simpáticas, la cual puede secundariamente originar hipertirosis e hiper-epi-nefria.

Lawson (6) y Hatiegan (7) mediante la inyección hipodérmica de parahidroxifeniletilamina en el hombre comprobaron hipertensión arterial, bradicardia y cambios constantes en la sangre: leucocitosis con linfocitosis y policitemia roja (hasta ocho millones y aun más de glóbulos rojos por mm³).

Agrega Graham Brown (8) que la investigación en la orina del ácido parahidroxifenilacético es sencilla y útil; la reacción positiva implica toxemia intestinal y al propio tiempo que la parahidroxifeniletilamina está actuando electivamente sobre el sistema nervioso simpático.

(1) Jour. of Phys. T. 52. p. 110. 1919.

(2) Jour. of Phys. T. 41. p. 19. 1910.

(3) Bioch. Jour. T. 5. p. 286. 1911.

(4) Arch. of Int. Med. T. 21. p. 441. 1918.

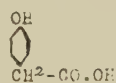
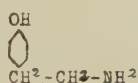
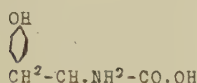
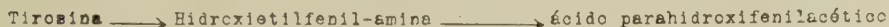
(5) Edinburgh Med. Jour. T. 24. p. 271. 1920.

(6) Jour. of Pharmac. T. 7. p. 169. T. 8. p. 167. 1916. T. 9. p. 129. 1917.

(7) Wien. Kl. Woch. T. 30. p. 1541. 1917.

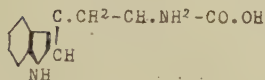
(8) Edinb. Med. Jour. T. 24. p. 271. 1920.

destruye y transforma en ácido parahidroxifenilacético, inoecu, que es eliminado por el riñón. Esta amina presora no se forma en el estado normal. En cambio puede obtenerse al estado de pureza en la orina de los que padecen estancación intestinal crónica.

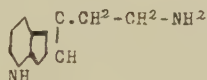


3.º El triptofan o ácido indolaminopropiónico, es la substancia madre del indol y escatol, originados en putrefacción proteica. El triptofán, bajo la acción de ciertas bacterias, del grupo coli principalmente, es transformado en un cuerpo básico tóxico presor, la indoetilamina, que el hígado normal transforma en ácido indolacético, inoecu, que pasa con la sangre a la orina.

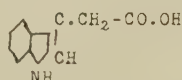
Triptofan



Indol-etilamina



Acido indol-acético



Berthelot en 1911 (1) aisló del medio intestinal un bacilo aminófilo capaz de destruir la tirosina en medio anaerobio, formando la hidroxiletilfenilamina tóxica presora.

Baehr y Pick (2) sostienen que el punto sobre el cual actúan las bases fenilaminas presoras (paraoxifeniletilamina, paraoxifenildimetilamina, paraoxifenilbutildimetilamina, paraoxifenilbutilamina) es central, principalmente sobre el aparato ganglionar sensible a la nicotina.

Meissner (3) realiza investigaciones fisiológicas con las diaminas aromáticas y comprueba que la metafenilendiamina, la ortofenilendiamina y parafenilendiamina provocan en gatos y conejos una serie de fenómenos anormales, en nuestro sentir, de origen neurovegetativo.

Para Robertson (4) las monoaminas alifáticas ejercen una acción fisiológica semejante a la desarrollada por la estimulación del sistema

- (1) Soc. de Biol. de Paris. 1911.
- (2) Centralbl. f. Inn. Med. p. 498. 1917.
- (3) Biochem. Zeits. T. 39. p. 149. 1919.
- (4) Biochemistry. 1920.

nervioso simpático, siendo la más activa de las monoaminas derivadas de la desintegración proteica de los aminoácidos, la tiramina, la cual en inyección endovenosa provoca un intenso y brusco ascenso de la tensión arterial. La tiramina, dice Robertson (1) puede originarse *in vitro* bajo la acción de las bacterias fecales; es pues lícito suponer que pueda engendrarse en el colon y en esa eventualidad, absorbiéndose podría provocar manifestaciones morbosas diversas, de las cuales la hiperpiesis constituiría el síntoma prominente. La incorporación prolongada de tiramina engendra lesiones vasculares y renales, análogas a las halladas con frecuencia en la hiperpiesia.

Interesante es subrayar, agrega Robertson (1) que existe una relación estrecha entre el grupo de los aminoácidos, el nitrógeno de la úrea sanguínea y la presión diastólica, al punto que si se consigue controlar la tensión diastólica evitando la absorción de aminos presoras, las variaciones de la presión sistólica son de menor importancia.

Bryce (2) al admitir que la decarboxilización se lleva a cabo en condiciones anaerobias, sostiene que los productos más importantes de la putrefacción proteica son las bases presoras (aminas aromáticas) tales como la feniletilamina, parahidroxifeniletilamina e isoamilamina.

Refiriéndose a la etiogenia intestinal de la hiperpiesis dice Shaw (3): “ Hay autores que manifiestan que la hiperpiesis temporaria es accesible a tratamiento y principalmente al tratamiento dirigido para desinfectar y limpiar el tubo digestivo. Así no resulta infundado el pensar en la existencia de sustancias tóxicas presoras, originadas en la desintegración de las proteínas en el intestino como resultantes de la putrefacción o de la digestión”.

Luego agrega Shaw (4) “el origen intestinal de la hiperpiesis se apoya en que en la desintegración putrefactiva de las proteínas hay liberación real, química y fisiológicamente demostrable, de cuerpos presores tales como la isoamilamina, la parahidroxifeniletilamina y la feniletilamina; es lícito pues suponer que dichos cuerpos absorbidos y llevados a la circulación puedan engendrar hiperpiesis. Quizás en la actividad de ciertas bacterias, de índole no putrefactivo, puedan engendrarse sustancias presoras. Es posible que se logre demostrar que las tales sustancias presoras de origen bacteriano sean la causa de la

(1) Biochemistry. 1920.

(2) Intestinal toxoemia. p. 43. 1920.

(3) Hyperpiesis p. 147. 1922.

(4) Loc. cit. p. 177.

“hiperpiesis y a la vez de la lesión renal, cuando esta coexiste con aquella.”

Continúa Shaw (1) diciendo que “hasta el descubrimiento de la isoamilamina, feniletilamina, y parahidroxifeniletilamina, no se conocían derivados de la actividad bacteriana, dotados de acción presora. En la desintegración de los elementos celulares del cuerpo humano no han sido halladas sustancias de acción presora. Pero, se ha demostrado que la histamina que en su efecto total es a acción depresora, tiene un poder dual: presor para las arteriolas y depresor a través de su acción sobre los capilares, que es el efecto dominante. La histamina puede originarse en el organismo humano, cuando las células de cualquier tejido lesionado, se ven privadas de su provisión arterial y sufren autolisis. Si se originara suficiente histamina por autolisis y ella escapara a la acción del hígado, podría ocasionar un Shok de hipopiesis”.

Por fin agrega Shaw (2): “la parahidroxifeniletilamina es presora y derivada de la acción putrefactiva de ciertas bacterias sobre la carne. Es posible que cambios similares ocurriendo dentro del tubo intestinal sean los responsables de ciertos casos de hiperpiesia”.

J. H. Kellogg (3) manifiesta que según Langdon Brown “es creencia divulgada que la toxemia alimenticia sea causa importante de hiperpiesis en la avanzada edad; ello sería un ejemplo de la producción de sustancias presoras definidas en la putrefacción intestinal.

“De ser exacto tal concepto, dice Kellogg, andaría en juego un microbio intestinal anormal, el bacillus aminophilus intestinalis y todo ello apoyaría mi concepto genérico sobre la toxemia intestinal.

“Las sustancias venosas formadas en el intestino no originan anticuerpos como lo hacen otras sustancias tóxicas. Las sustancias químicas simples, indol, fenol etc. son neutralizadas por otras sustancias existentes en el organismo, tales como los sulfatos proteicos, el ácido glucurónico, los ácidos biliares, el glucógeno etc. El único camino para conseguir inmunidad es crear una flora intestinal normal.”

J. H. Kellogg (4) manifiesta que Barger y Walpole demostraron en gran número de casos de arteriosclerosis, la producción de venenos presores por putrefacción; que según Dixon, los tales venenos presores se formarían en el intestino; que Bain demostró la presencia de estos venenos en la sangre y orina de hipertensos.

(1) Loc. cit. p. 178.

(2) Hyperpiesis. p. 182. 1922.

(3) Auto-intoxication. p. 61. 1922.

(4) The new dietetics. p. 841. 1923.

Cloetta y Wünsche (1) estudian la relación entre la composición química de las aminas proteínicas y su acción sobre la temperatura corporal y la presión sanguínea.

Encuentran los autores que la propilamina, la tiramina o paraoxifeniletiramina y sus derivados nitrotiramina y aminotiramina son presores.

Parecen actuar primero sobre el bulbo y luego sobre el diencéfalo.

Aun en el animal descerebrado, estos derivados amilicos desarrollan su acción presora.

Esta acción presora se debería según Cloetta y Wünsche a una acción primaria sui generis de las dichas aminas sobre el centro vasomotor.

Según Weiss, citado por Goiffon y Nepveux (2) los compuestos fenólicos urinarios estarían aumentados en la putrefacción intestinal y en el cáncer de las vías digestivas, por la constipación y diuresis y disminuidos por la diarrea.

Según Langdon Brown (3) la estancación intestinal por inhibición simpática causaría la absorción de venenos de origen putrefactivo, que determinarían la vasoconstricción y el aumento de la presión sanguínea.

Desgeorges (4) considera que la autoinfección intestinal crónica es causa de hipercolesterinemia. En el 68 o/o de los enfermos la colesterinemia excedía 2 gramos por mil, y en el 32 o/o, excedía de 2.50 gramos por mil.

Para los que con Westphal asignan a la hipercolesterinemia importancia grande en el génesis de la hipertonia arterial, los resultados de Desgeorges son interesantes, por cuanto sugeriría una etiogenia para una teoría, que hasta aquí solo cabría llamar, patogénica.

Alvarez, Mc Collum y Zimermann (5) critican acerbamente a los que atribuyen la hipertensión arterial a la autointoxicación intestinal: del estudio practicado en número elevado de constipados infieren que en el hombre la constipación no ejerce la menor influencia sobre la presión sanguínea y que en la mujer, la constipación reduce ligeramente la tensión arterial.

Que la constipación, en la forma dogmática como lo sostienen Alvarez, Mc Callum y Zimermann, nada tenga que hacer con la hiperpiesia, nos parece una afirmación insostenible!

Que con frecuencia los constipados arrojan tensión arterial normal y aun baja, no cabe discutirse!

(1) Arch. f. exp. Pathol. u Ther. T. 96. p. 307. 1923.

(2) Soc. de Biol. de Paris. T. 89. p. 1213. 1923.

(3) The Sympathetic nervous system in disease. 1923.

(4) L'Hopital. Junio 1925.

(5) Arch. of Int. Med. T. 38. p. 158. 1926.

No es la constipación per se, la que gravitando sobre la presión sanguínea ora la eleva, ora la reduce, ora no la modifica!

Es la toxemia enterógena,—que puede ir o nó acompañada de constipación ostensible o recóndita, bajo forma de la llamada estancación cumulativa o residual o “hipócrita” como la designa Stephen Chavet (1)—la que engendra la hiper o hipotensión arterial.

Meakins (2) acepta que la tiramina, que se produce en la putrefacción intestinal de los proteidos, desarrolla acción presora en la incorporación endovenosa; manifiesta a continuación que la hiperpiesis según algunos, depende del anormal funcionamiento intestinal y sobre todo de la estancación intestinal, pero que solo se trata de una hipótesis, que aún aguarda su demostración.

Koessler, Lewis y Walker (3) realizan importantes investigaciones experimentales sobre la acción farmacodinámica de los venenos bacterianos.

Sus investigaciones permiten establecer que la mayoría de las bacterias que crecen en medios conteniendo proteínas y aminoácidos engendran sustancias tóxicas en su mayoría aminas. El intestino humano normal contiene microorganismos que producen histamina y tiramina. cuerpos que pueden aislarse químicamente del intestino.

Pero no solo las bacterias intestinales engendran aminas tóxicas, pues bacterias aisladas del esputo, de las amígdalas, de exudados inflamatorios, de empiemas y cultivadas in vitro produjeron histamina y tiramina.

Los autores estudiaron la acción farmacodinámica de los filtrados de tales cultivos bacterianos sobre las arterias y los bronquios. Dicha acción fué frecuentemente selectiva; algunos venenos bacterianos provocaron vasoconstricción arterial y bronquial; otros solo vasoconstricción arterial y otros vasoconstricción bronquial. Algunas toxinas que provocaron vasoconstricción in vitro, provocaron in vivo ora intensa elevación ora intensa reducción de la presión sanguínea (tipo histamina). La mayoría de los venenos son de composición química desconocida; entre las sustancias activas elaboradas, una pequeña parte fueron identificables químicamente con la histamina y la tiramina.

Consideran posible, Koessler, Lewis y Walker, que los venenos bacterianos por ellos estudiados, intervengan en el génesis de los espasmos

(1) Forak: Les syndromes endocrines. p. 502. 1929.

(2) Physiol. Rev. p. 481. 1927.

(3) Arch. of Int. Med. T. 39. p. 188. 1927.

bronquiales (tipo asma) en el hombre o en el génesis de ciertas formas de hipertensión arterial.

Huelga insistir sobre la importancia trascendental para la clínica humana en general y para la clínica de la hiperpiesis en particular de las interesantísimas investigaciones de Koessler, Lewis y Walker, pues no solo proporcionan soluciones científicas para la hiperpiesis de origen enterotóxico, sino también para la hiperpiesis vinculada causalmente con la infección focal en general.

Lo expuesto hasta aquí, autoriza a encontrar racional las opiniones vertidas por Mc Govern (1). En todo hipertenso debe explorarse el tubo digestivo por cuanto la catarsis y la dietética adecuada, son de los recursos más eficaces y reconocidos de tiempo atrás, en el tratamiento de la hiperpiesis.

Las aminas aromáticas: isoamilamina, la feniletilamina, parahidroxifeniletilamina, originadas en la putrefacción proteica, son presoras.

“La tirosina, el triptofan, la histidina que son precursores inofensivos de aminas tóxicas, existen siempre en el intestino y cuando son transformadas por exceso de ciertas bacterias, se forman bases tóxicas en exceso. Si se absorben en tales cantidades que el hígado no pueda destruirlas, sus propiedades farmacológicas y tóxicas se manifestarán en forma inevitable. Esta parece ser la causa más probable de la “hipertensión arterial”.

Estimamos interesante consignar algunos hechos experimentales, que sin poder ser transportados con sus resultados y conclusiones a la medicina humana, están provistos de significación en nuestro sentir, principalmente en lo que a la acción deletérea desarrollada por las proteínas atañe.

Newburgh (2) produce en conejos el síndrome de la enfermedad de Bright, alimentándolos con dieta alta en proteínas.

Newburgh y Charkson (3) producen lesiones renales en el conejo alimentándolos con carne.

Polvogt, Mc Collum y Simmonds (4) provocan sendas lesiones renales en ratas, alimentándolas largo tiempo con dieta alta en proteínas.

Evans y Risley (5) provocan una nefritis constante en ratas, alimentándolas largo tiempo con dieta alta en proteínas.

(1) Wisconsin Med. Jour. T. 27. p. 446. 1928.

(2) Arch. Int. Med. T. 24. p. 359. 1919.

(3) Arch. Int. Med. T. 32. p. 850. 1923.

(4) Bull. John Hopk Hosp. T. 34. p. 168. 1923.

(5) California and West. Med. T. 23. p. 437. 1925.

Nuzum, Osborne y Sansum (1) provocan en conejos por medio de una dieta alta en proteínas, hipertensión arterial, lesiones renales, azoemias y hasta acidosis, trastornos morbosos que variaban en su intensidad según la proteína incorporada en exceso.

Nuzum, Seegal, Garland y Osborne (2) consiguen experimentalmente producir arteriosclerosis e hipertensión arterial, alimentando animales con dieta alta en proteínas durante dos años; los animales que presentaron mayor elevación de la presión sanguínea fueron los que arrojaron lesiones esclerosas de la aorta y de las coronarias, así como lesiones renales.

Newburgh y Curtis (3) obtienen lesiones renales en lauchas blancas por medio de la alimentación rica en proteínas; el grado de la lesión renal era determinado por la concentración proteica, por la duración del experimento y sobre todo por el tipo de proteína incorporada, que resultó ser el factor más importante.

No todos los investigadores que han realizado experiencias análogas o similares han obtenido resultados iguales a los consignados (4) y a este respecto procede recordar que Strouse y Kelman en 1923 (5) sostuvieron que los proteicos no ejercían influencia alguna sobre la hiperpiesis y que Pagniez y Escalier (6) observaron que la ingestión de carne era seguida de hipotensión muy neta y bastante durable durante el período digestivo, no solo en sujetos normales, sino y muy particularmente en hipertensos.

Conviene recordar a este respecto un hecho clínico mencionado al estudiar las etiogenias generales de la hipertensión arterial: que los vegetarianos no están a cubierto de la hiperpiesis, como lo evidencian las observaciones clínicas de Mackenzie en 1906 (7) de Fleischmann en 1925 (8) y de Faber en 1926 (9).

En el caso de Mackenzie, citado por Bryce (7) se trató de un vegetariano con una hipertensión arterial de 210 mm. de Hg. y en la de Faber (9) se trató de un sujeto que durante doce años había observado una dietética vegetariana y el cual arrojaba una hipertensión de 220 mm. de Hg.

Estos hechos clínicos, de vegetarianos hipertensos, son esgrimidos

(1) Arch. Int. Med. T. 35. p. 492. 1925.

(2) Arch. Int. Med. T. 37. p. 733. 1926.

(3) Arch. Int. Med. T. 42. p. 801. 1928.

(4) Newburgh y Curtis: Arch. Int. Med. T. 42. p. 801. 1928.

(5) Arch. of. Int. Med. T. 31. p. 151. 1923.

(6) Presse Medicale. No. 1. p. 1. 1928.

(7) Bryce: Modern Theories of Diet. p. 96. 1912.

(8) Deut. Med. Woch. No. 50 y 51. 1925.

(9) Arch. des Mal. du Coeur. p. 206. 1926.

por los adversarios del origen enterotóxico, considerando que ellos vienen a dar el golpe de gracia a la doctrina enterotoxicósica de la hiperpiesis, pero para nosotros y los que como nosotros, tienen un concepto, no estrecho ni unilateral, sino muy amplio, respecto a la etiopatogenia de la hiperpiesis y de los estados hipertónicos arteriales, ello no nos sorprende, ni puede sorprendernos.

Los tales vegetarianos hipertensos no prueban la falacia de la doctrina enterotoxicósica de la hiperpiesis; solo prueban que a pesar de la dietética vegetariana puede haber hiperpiesis y en tales casos la hipertensión arterial puede responder a cualquiera de las numerosísimas causas presoras extraintestinales y obedecer a cualquiera de los diversos determinismos patogénéticos estudiados páginas atrás.

Mirtl (1) dedica un artículo en 1928 a “las toxinas intestinales y la hipertonia” consignando una observación clínica en la cual, según el autor, los brotes hipertensivos eran desencadenados por toxinas enterogénicas.

Para Stephen Chauvet (2) los melancólicos corpulentos son con frecuencia hipertensos arteriales; en este caso, han sido estancados intestinales durante toda su existencia, bajo forma de constipación evidente o de constipación hipócrita. “Es, no tengo la menor duda, dice Chauvet la estercoremia la que, por medio de adulteraciones celulares generalizadas y de la perturbación de las glándulas endócrinas (las suprarrenales en particular), engendra la hipertensión. En tales casos, el eslabonamiento patogénico es el siguiente: la estercoremia, subsistente durante toda la vida, agrava progresivamente la debilidad congénita de las glándulas endócrinas sexuales y engendra luego la hipertensión arterial; el climaterio intensifica la hipertensión y desencadena la melancolía”.

Lo expuesto hasta aquí explica y justifica el empeño que, de decenios atrás, han puesto todos los clínicos que han atendido hipertensos, en desinfectar el intestino, percatados que si la catarsis violenta y única, o moderada e iterada, puede ser indispensable o conveniente según los casos, ella no basta para dominar o extinguir la putrefacción intestinal, total o parcialmente responsable según los casos, de la hipertensión arterial permanente o paroxística.

Y así vemos que ya en 1878 Kuessner (3) y Bozzolo en 1881 (3) lo mismo que Mac Carrison (4) hace pocos años, preconizan entusiástica-

(1) Munch. Mediz. Woch. 8 Junio 1928.

(2) Porak: Les syndromes endocrines. p. 503. 1929.

(3) Graham Brown: Edinb. Med. Jour. T. 24. p. 271. 1920.

(4) The Thyroid Gland. p. 108. 1918.

mente la antisepsia intestinal con el timol, benzonaftol, salol, salacetol, calomel, licor van Zwieten, quinina etc.

Mc Carrison, amplia luego la antisepsia química, completando o vigorizando su acción mediante las vacunas autógenas con bacterias aisladas de las heces, procedimiento este último, empleado con éxito por primera vez en Buenos Aires, el año 1916 (1) por el Dr. Miguel Angel Marini, en el tratamiento de diversos estados morbosos y que recién en 1920, fué pregonado con entusiasmo por Danyzs (2) en Francia, aconsejando la vacuna por él llamada "entero-antígeno" y por Bach y Wheeler (3) en 1925.

Todos los investigadores que han estudiado la hipertonia arterial en su correlación con la toxemia intestinal putrefactiva y con las aminas proteinígenas presoras enterogenéticas, se han esforzado en prevenir la putrefacción intestinal o de reducir la formación de las aminas aromáticas presoras en el medio entérico.

Así vemos a Geisböck (4) en 1905, aconsejar la diaforesis y la catarsis en la hiperpiesis. La amplia exoneración intestinal reduce en 15 ó 20 mm. de Hg. la hiperpiesis, dice Geisböck y prolongándola se consigue una mejoría general de toda la sintomatología morbosa.

Hecht en 1912 (5) considera a la higiene general y a la dietética severa, como los dos recursos más eficaces en el tratamiento de la hipertonia arterial. Aconseja la restricción de carnes, líquidos, alcohol, sal y condimentos, observando una alimentación vegetariana, a la cual puede asociarse recursos físicos diversos.

Bryce en 1912 (6) consigna la acción depresora del ayuno; recomienda en el tratamiento de la hiperpiesis la cura de Schroth (hidrocarbonados determinados a razón de 1000 a 1200 calorías por día, con exclusión casi completa de líquidos) y la cura de Haig (restricción en la ingestión de líquidos) con las cuales se lograría una reducción más o menos notable de la hiperpiesis.

Cornwall (7) sostiene que un régimen determinado, reduciendo la intoxicación intestinal permite establecer si la hipertensión arterial es de origen renal o no. Si mediante una dietética exenta de purinas y de hidrocarbonados fermentescibles, la hipertensión cae y la presión sanguínea

(1) Coproterapia endovenosa. Semana Médica. 10 Febrero 1916.

— Modo de acción de las vacunas curativas. Semana Médica. No. 49. 1916.

(2) Origine, evolution et traitement des maladies chroniques non contagieuses, 1920.

(3) Chronic Disease. 1925.

(4) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 373. 1905.

(5) Arch. des Mal. du Coeur. p. 146. 1913.

(6) Modern Theories of Diet. p. 220. 1912.

(7) Arch. des Mal. du Coeur. p. 857. 1913.

llega a la normal, procede excluir la nefritis crónica; sinó se consigue tal reducción cabe afirmar, dice Cornwall, la existencia de una nefritis o de arteriosclerosis visceral.

Sergent y Cottenot (1) al pregonar en 1914 la irradiación surrenal en la hipertensión arterial, cuya acción depresora alaban, recomiendan, a fin de mantener la reducción lograda, evitar la intoxicación alimenticia.

Elliott en 1914 (2) y Smith en 1918 (3) estudian respectivamente la innervación del esfínter ileo-cecal y del estómago. Es hecho corriente la existencia de atonia gastrointestinal y de espasmos a nivel de los esfínteres digestivos (píloro, ileocecal, de Cannon etc.) en la toxemia intestinal, fenómenos que pueden ser eficazmente combatidos con la incorporación de parafina en altas dosis, de salicilato de fisostigmina, de belladona o atropina y de papaverina, asociándoles la dietética adecuada y la termoterapia en cualquiera de sus distintas variedades.

No existe un solo autor de fuste que estudie el problema de la hipertensión arterial, aun declarando ignorar el determinismo etiopatogénico del fenómeno morbosos, que no haga la apología, en el tratamiento de la hiperpiesia, de la dietética seleccionada y restringida y de la prolija exoneración intestinal.

Sir Clifford Allbutt (4) asigna importancia grande a estos dos elementos en la terapia de la hiperpiesia.

La considera de pronóstico favorable siempre que sea diagnosticada y tratada precozmente.

El tratamiento de la hiperpiesia en el niño debe consistir según Allbutt, en dieta restringida en cantidad y calidad; evitar el exceso de grasas, carnes, caldos concentrados y azúcares; prohibir los farináceos; mantener con moderación; exclusión de frutas, masas y mermeladas.

Considera Allbutt al colomel en dosis fraccionadas como un recurso soberano; con él, el mal aliento desaparece, las heces se normalizan, desapareciendo la fetidez; deben conseguirse dos evacuaciones al día y si aparece mucus en las heces, debe suspenderse el calomel, dice Allbutt.

En la hiperpiesia del adulto "La dieta es la base de todo tratamiento" dice Allbutt.

Cita a Hecht, quien con régimen apropiado habría visto reducir gran número de hiperpiesis y hasta llegar a la normalización.

Declara Allbutt que la hiperpiesia se debe a veces al exceso absoluto

(1) Soc. Med. des Hop. p. 385. 1914.

(2) Jour. of Phys. T. 31. p. 157. 1914.

(3) Amer. Jour. of Phys. p. 232. 1918.

(4) Dis. of the arteries. T. II. p. 81. 1915.

o relativo de alimentos, por acumulación de sustancias de la putrefacción intestinal o por exceso de material en los órganos secretorios, provenientes de la alimentación.

Debe reducirse la cantidad de alimentos; debe excluirse o reducir considerablemente el alcohol, el té, el café y el tabaco; deben restringirse los azoados y purínicos y excluirse los condimentos y conservas.

Recuerda que Huchard consideró a la carne como un veneno en los hipertensos y que Oliver preconizó la dieta vegetariana como depresora efectiva, pero Allbutt aconseja temperancia, no exclusionismo, o sea evitar la dieta monótona.

Manifiesta que según Boyer (1907) el cloruro sódico es presor; que Williams habría comprobado reducción de la hiperpiesis, restringiendo el cloruro de sodio y que Vaquez aconseja suprimir la sal, uno o dos días por semana en los hipertensos.

Agrega Allbutt, que Senator en 1907, si bien temía la putrefacción de los azoados en el intestino, recomendó evitar el exceso de hidrocarbónados, sobre todo en los hipertensos, obesos, dándoles más bien una pequeña cantidad de carne, con verduras y frutas, junto con purgantes suaves y gimnasia moderada.

Como catárticos aconseja Allbutt el calomel en dosis pequeñas, los salinos, la evonimina y la podofilina.

Schmidt (1) dentro del programa terapéutico de la hipertonia esencial recomienda la vigilancia del intestino y las curas cortas de Karell.

Mitchell (2) estudió la influencia de la alimentación proteica sobre la concentración de los amino-ácidos, lo cual sugirió a Graham Brown (3) que la supresión de las proteínas podría quizás limitar la producción de las aminas presoras.

Huchard (4) sostuvo que en la hipertensión arterial la lesión asentaba en el corazón o en la aorta, pero que el peligro estaba en el riñón; “la enfermedad comienza por la intoxicación, continúa por la intoxicación y termina por la intoxicación”.

En la hipertensión arterial, los esfuerzos del médico deben dirigirse, dice Gallavardin (4) a aliviar el riñón, por medio de una dietética adecuada en relación con el poder de eliminación, a estimular el riñón, por medio de sustancias capaces de provocar o aumentar la diuresis, a ayudar al riñón, recurriendo a vías de eliminación suplementarias.

(1) Centralbl. f. Inn. Med. p. 762. 1917.

(2) Jour. of Biol. Chem. T. 36. p. 501. 1918.

(3) Edinb. Med. Jour. T. 24. p. 271. 1920.

(4) Gallavardin: La tension arterielle. p. 670. 1920.

Sostiene Gallavardin (1) que la dietética apropiada para ser eficaz en la hipertensión arterial, debe ser instituida precozmente y continuada largo tiempo.

Refiriéndose al tratamiento de la hiperpiesia, dice Shaw (2) “es recomendable ingerir antes del desayuno sales de Epsom o de Glauber a fin de provocar una o dos evacuaciones intestinales al día. La putrefacción intestinal debe combatirse con calomel en dosis fraccionadas, pero sin provocar cólicos u otros síntomas. El calomel puede darse por la noche o tres veces al día después de las comidas. Esto debe ser un tratamiento rutinario, pero si aparece somnolencia, sugestiva de coma eventual, debe usarse el ricino a larga mano”.

Kisch (3) hace la apología de la catarsis sistemática con salinos para combatir la hipertonía permanente, con o sin constipación, pero con flatulencia. Sostiene que dicha cura es mucho más eficaz que los recursos corrientemente empleados, tales como la diuretina, la fisostigmina, la pilocarpina, la vasotonina, la restricción del cloruro de sodio etc. y que la influencia de la misma se traduce por una notable reducción de la hipertonía arterial, que mediante el tratamiento dietético-catártico por él aconsejado, puede mantenerse a bajo nivel, sin llegar a la normal. Agrega que los nefríticos crónicos hipertensivos y los afectados de nefrosclerosis maligna son en absoluto refractarios a los tratamientos hipotensores.

Singer (4) considera frecuente la arteriosclerosis esplácnica en la hipertensión arterial y aconseja restringir la sal, dar bromuros y evacuar ampliamente el intestino.

Schutz (4) insiste sobre el síndrome de “plethora abdominal” por él descrito, caracterizado por hipertensión arterial, meteorismo crónico y desplazamiento del diafragma hacia arriba, que cede a la catarsis y a la mécano-hidroterapia.

Refiriéndose a la dieto-terapia en la hiperpiesia, dice Kellogg (5): “la experiencia ha demostrado que una dieta priva de carne, reduce la cantidad de venenos hallados en la orina. Se debe observar una dietética biológica no solo durante semanas o meses, sino durante toda la vida del sujeto. Cornwall insiste que en la hiperpiesia la dieta debe ser pobre en proteicos evitando las carnes y las sopas, permitiendo 60 a 65 gramos de proteínas al día, lo que es excesivo, pues bastan 40 gramos diarios. Cornwall sostiene que la dieta debe ser laxativa y anti-

(1) La tensión arterielle. p. 693. 1920.

(2) Hyperpiesis. p. 186. 1922.

(3) Wien. Klin. Woch. N. 8. p. 148. 1923.

(4) 35 Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 184. 1923.

(5) The New Dietetics. p. 841. 1923.

“putrefactiva y que deben excluirse los hidrocarbonados fermentescibles, lo cual es un contrasentido.

“La dietética en la hiperpiesia debe comprender la prohibición de té, café, condimentos, carnes y tabaco; debe exonerarse tres veces al día el vientre, empleando, si necesario, afrecho, agar y parafina.

“Deben emplearse los recursos biológicos hasta suprimir la putrefacción colónica. Puede ser necesario para conseguirlo, repetir muchas veces, la dieta de frutas. Con ello desciende la hipertensión arterial. Centenas de casos tratados en el Sanatorio de Battle Creek, lo evidencian y a menudo se consigue, no solo reducir la hiperpiesis, sino hacerla desaparecer en forma definitiva”.

Campbell y Detwiller (1) manifiestan que M. A. Mortensen, del Sanatorio de Battle Creek “ha publicado miles de casos de hipertensión notable y establemente beneficiados con el tratamiento de Kellogg: dieta priva de carnes, pobre en proteínas”, abundancia de legumbres, verduras, farináceos y frutas, evacuación intestinal tres veces al día, recurriendo al afrecho, al agar, a la parafina y enemas, en caso necesario y manteniéndose en esta dietética antitóxica y laxativa durante semanas y meses.

Lesage (2) publica dos observaciones clínicas, de una modalidad hipertensiva muy común: trastornos dispépticos (dolores tardíos, acroefagia, opresión postprandial) coinciden con intensa hipertensión arterial y azoemia.

El reposo, la pequeña sangría, el régimen hipoazoadado e hipoclorurado, atenúan rápidamente y hacen luego desaparecer los disturbios digestivos y junto con ellos, la hipertensión arterial.

Dally (3) manifiesta que la hiperpiesis puede ser beneficiada, combatiendo los factores toxi-infecciosos de índole genérico o alimenticio o corrigiendo una dietética defectuosa. Agrega “el tubo digestivo en su totalidad debe ser prolijamente explorado; particular atención debe darse al estado de las encías, dientes, amígdalas, vesícula biliar, apéndice y ciego...” Dentro de las medidas terapéuticas generales de la hiperpiesia, consigna Dally (4) a la dietética adecuada, la catarsis (dosis pequeñas de calomel o salinos, sulfato de soda y magnesias) y en caso de haber meteorismo colónico, aconseja dar carbón, benzonaftol y carbonato de magnesias.

(1) The lazy colon. p. 110. 1924.

(2) Arch. des Mal. du Coeur. p. 787. 1924.

(3) Highbloodpressure. p. 118. 1927.

(4) Highbloodpressure. p. 124. 1927.

Agrega luego Dally (1): “partiendo de la base que una proporción muy grande de casos de hiperpiesia y arteriosclerosis del adulto, responden a la absorción de toxinas originadas en los procesos fermentativos y putrefactivos, junto con mayor o menor grado de estancación intestinal, los métodos destinados a evacuar el intestino, independiente o coetáneamente con antisépticos intestinales, han ganado considerable favor.

“El calomel goza de gran prestigio, aun cuando su acción antiséptica intestinal esté por demostrarse. Actúa por su acción relajadora sobre la pared arterial, estimuladora sobre la mucosa intestinal y por su acción colagoga indirecta. Aun cuando las sales biliares son antisépticos débiles, la bilis misma es facilmente putrefactible y el poder que tiene de reducir la putrefacción intestinal se debe principalmente al hecho, de que aumenta la absorción intestinal y disminuye por ende la cantidad de material putrefactible dentro del intestino.

“En casos de hiperpiesia por toxemia intestinal es indispensable la amplia exoneración intestinal diaria, recurriendo al calomel, sulfato de soda o de magnesia, con lo cual se previene la absorción de toxinas intestinales y se consigue el descenso gradual de la presión sanguínea (de 30 a 50 mm. de Hg. y aún más) acompañado de mejoría general “subjetiva”.

Agrega Dally, que si bien la mayoría de los antisépticos y desinfectantes intestinales fallan en su cometido, reconoce el valor práctico del timol, del benzoato de bencilo y del ajo.

El timol, anteriormente recomendado por Allbutt, está indicado según Dally cuando existe intensa putrefacción intestinal con heces muy fétidas, en cuyas condiciones se originan aminas presoras. Procede en tales circunstancias excluir las carnes, prohibir la ingestión de alcohol pues disuelve el timol y expone a la intoxicación de tipo fenólico, administrando la droga o en una dosis única de 030 cent. o en dosis refractas de 010 centigramos cada una. Manifiesta Dally que la hediondez fecal desaparece en veinticuatro horas y los síntomas subjetivos y funcionales benefician rápidamente.

Con el material de experiencia personal confirmamos el beneficio, que en casos de intensa putrefacción intestinal, puede reeditar el timol según Dally, cuya eficacia había apologizado Allbutt con antelación.

Como recursos complementarios, en la hiperpiesia con intensa putrefacción intestinal y formación de aminas presoras tóxicas, recomienda

(1) Highbloodpressure. p. 140. 1927.

Dally (1) el ácido clorhídrico diluido y el clorhidrato de amoníaco, en dosis de 050 centigramos tres veces al día.

Bicak (2) informa sobre el éxito obtenido en 24 hipertensos mediante la incorporación hipodérmica de vacuna coli con intervalos de dos a siete días. Según Bicak el resultado fué notable en todos los casos; algunos hipertensos se sintieron mal al caer la hipertensión, pero dicho malestar fué transitorio.

Por nuestra parte, creemos que la eficacia alcanzada por Bicak con la vacuna Coli no se debe a una acción específica, sinó más bien inespecífica como la que ejerce la proteinoterapia en general mediante su acción estimuladora genérica.

Basamos este modo de ver, en los éxitos ajenos y propios alcanzados en hiperpiesis de origen intestinal u otro, mediante la proteinoterapia y la vacunoterapia, a base de gérmenes de procedencia entérica u otra.

Zuelzer (3) en 1922, recomendó en la hiperpiesis la *Depressin* (incorporación parenteral de proteínas).

Kahler (4) manifiesta haber conseguido con frecuencia una considerable disminución de la presión sanguínea en las hipertónicas centrales, con el tratamiento prolongado de Vaccineurina, en inyección intramuscular y en dosis progresivamente crecientes.

Kahler recurrió a la Vaccineurina, partiendo de la idea, que siendo droga neurotrópa, podría ejercer alguna influencia sobre las hipertónicas de origen central.

Holler, citado por Kahler, atribuye a la Vaccineurina efecto depresor en la hipertonia genuina.

Kylin dedica en 1925 un artículo (5) a la "Lacto-terapia en los estados hipertónicos genuinos". Manifiesta que en la hipertonia genuina una sola inyección de leche basta a menudo, para reducir la presión sanguínea hasta debajo la normal durante varios días; este descenso no es definitivo, pues al cabo de una o más semanas la presión sanguínea vuelve a ascender hasta alcanzar la cifra habitual de hipertensión.

Gæhlinger y Becart (6) en su monografía sobre la vacunación por vía bucal en la infección intestinal, manifiestan que "un cierto número de infectados intestinales presentan una hipertensión arterial a veces considerable y uno de nosotros ha señalado los buenos resultados obte-

(1) Highbloodpressure. p. 141. 1927.

(2) Arch. des Mal. du Cœur. p. 316. 1926.

(3) Ther. der Gegenwart. p. 254. 1922.

(4) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 358. 1924.

(5) Centralbl. f. Inn. Med. p. 409. 1926.

(6) La Vaccination par voie buccale dans l'infection intestinale. p. 43. 1927.

“ nidos con la vacunoterapia en el curso de la hipertensión. No preten-
“ demos decir que todas las hipertensiones sean justificables de esta tera-
“ péutica; deseamos solamente subrayar los resultados interesantes que
“ puede dar esta medicación cuando la hipertensión arterial está asociada
“ a síntomas intestinales.”

Luego agregan: “Es merced a la infección intestinal y a las altera-
“ ciones de la mucosa que ella determina, que pueden llevarse a cabo las
“ reabsorciones tóxicas. Así es fácil comprender los efectos de una tera-
“ pia que cierra la barrera intestinal”.

A partir de las clásicas investigaciones experimentales de Ludwig y sus discípulos, sobre excitación del nervio esplácnico, del año 1856, se asignó papel dominante al sistema esplácnico en el génesis de la hipertensión arterial.

Dichas experiencias sirvieron de base a Federn (1) para lanzar en 1894, su doctrina sobre la hipertensión arterial enterógena refleja.

Slavyansky, von Basch, S. Mayer (2) demostraron experimentalmente en animales que la excitación del esplácnico provoca una intensa elevación de la presión sanguínea.

De acuerdo con el resultado alcanzado en las experiencias sobre animales, se ha considerado que en el animal el sistema esplácnico ocupa el primer puesto en lo que a la regulación de la tensión arterial y al génesis de la hipertensión respecta, reconociéndose al propio tiempo, que no toda elevación de la tensión arterial en el animal responde con exclusivismo a ese único determinismo, según lo demostraran años atrás Heidenhain en 1870, von Basch en 1881 (3) luego gran número de otros experimentadores (hipertensión arterial refleja o de origen doloroso, véase Cap. II. Parte III) y últimamente Hering y sus discípulos (4).

El significado del sistema esplácnico en la hipertensión arterial humana no está aún definitivamente precisado y no se está autorizado a transportar sin más trámites los resultados alcanzados en la experimentación en animales, a la fisiología y a la clínica humanas.

(1) Blutdruck und Darmatonie. 1894.

(2) Citados por Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25, p. 298. 1924.

(3) Citados por Kauffmann: *Hamb. d. Physiol.* p. 1331. 1928.

(4) *Zeits. f. Kreislaufforschung.* 1927.

Según Marchand y Krehl (1) puede existir hipertensión en la arteriosclerosis, sin alteraciones a nivel del sistema esplácnico. Declara Kahler (1) que aun no está resuelto si la arteriosclerosis del sistema esplácnico es causa de hiperpiesis; según su experiencia personal, lo considera poco probable.

Mayor importancia que a las dichas eventuales alteraciones orgánicas esclerosas del sistema esplácnico, se ha asignado a los trastornos funcionales estenosantes del sistema esplácnico como factor presor, aceptados por Romberg, Kolb, Groedel, Pal, Moritz, Horner, Raff, pero no demostrados hasta aquí, según Kahler (2).

Manifiesta este autor que Weber pretendió sostener esta tesis por medio de mediciones pletismográficas del intestino, pero que Hormann demostró que no había paralelismo entre la presión intrainestinal e intra-abdominal y al propio tiempo, que en diferentes sitios del abdomen y del intestino, podían existir tensiones diferentes.

E. Weber (3) encontró en diversos animales que la excitación de ciertas zonas de la corteza cerebral, además de provocar elevación de la presión sanguínea, ocasionaba la disminución de volumen de las vísceras abdominales por vasoconstricción y el aumento de volumen de las extremidades. Atribuyó Weber gran importancia a la vasoconstricción esplácnica en el génesis de la hiperpiesis, por llevarse ella a cabo en la excitación vasomotriz por asfixia o anemia, por excitación de nervios sensitivos, por excitación psíquica, por trabajo muscular o intelectual.

Fr. Müller (4) considera apoyada la tesis de la intervención del sistema esplácnico, en el hecho que la hipertensión cae, cuando se presentan diarreas intercurrentes.

Frey (5) realiza interesantes investigaciones a cerca de la influencia de la compresión abdominal o del aumento de la presión intra-abdominal sobre la presión sanguínea.

La compresión abdominal total o lateral en perros y conejos eleva la presión sanguínea entre 4 y 16 mm. de Hg., resultado que aún se consigue, después de seccionar los vagos, el simpático o el nervio depresor en el cuello, de ambos lados.

La presión sanguínea aumenta con la compresión y disminuye con la decompresión abdominal, estén los nervios intactos o seccionados.

(1) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 298. 1924.

(2) *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 300. 1924.

(3) *Arch. für Anat. u. Phys.* p. 293. 1907 y p. 189. 1908.

(4) *Munch. Med. Woch.* No. 1. p. 1. 1923.

(5) *Zeit. f. d. g. Exp. Med.* T. 31. p. 49. 1923.

Tal resultado según Frey, lleva a excluir la influencia refleja a par-ti-la abdominal e induce a imputar la elevación de la presión sanguínea a la compresión de las arterias y venas espláncicas: la ligadura previa de la aorta abdominal y de la vena cava inferior suprime la hipertensión arterial por compresión abdominal.

Dentro de la clínica humana, Porges y Adlersberg (1) observaron que en los sujetos con tendencia a la hipertensión arterial o con difusa e intensa arteriosclerosis, la compresión moderada del abdomen, provo-caba una sensible elevación de la presión sanguínea.

Jansen, Tams y Achelis (2) estudian experimentalmente en el hom-bre y en el animal la dinámica de la presión sanguínea, llegando entre otras a las siguientes conclusiones:

En el hombre lo mismo que en los animales, la estenosis u oclusión de la circulación en una extremidad, excluyendo un leve aumento de 5 a 10 mm. de Hg., no produce la intensa hipertensión arterial que se obser-va en la clínica humana.

Según las investigaciones realizadas en el hombre, la mayoría de los hipertensos arrojan disminución de la capacidad del sistema espláncico (por lesiones funcionales o anatómicas que reducen su luz total) para el mecanismo regulador de la presión sanguínea.

El sistema vascular cutáneo en el hombre influye poco sobre la ten-sión arterial y tiene poca importancia por ende, en el génesis de la hi-perpesis.

Investigaciones realizadas en el hombre, sobre las reacciones del sis-tema espláncico al frío y al calor (enemas), evidencian la importantísi-ma intervención del sistema espláncico, en la regulación de la presión sanguínea y en el génesis de la hipertensión arterial.

En síntesis, dicen los autores, en el hombre lo mismo que en el ani-mal, el sistema espláncico constituye un factor fundamental en la diná-mica de la presión sanguínea y que en la hipertensión arterial, la este-nosis o la disminución de la capacidad reaccionaria del mismo, es la causa principal de la hiperpesis.

Concluyen los autores diciendo que en el hombre y en el animal, el sistema espláncico es el regulador por excelencia de la tensión arterial; la reducción funcional o anatómica de su luz, es el factor decisivo en el génesis de la hipertensión arterial.

Los hechos expuestos, completados con los de índole experimental y

(1) Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 178. 1923.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 144. p. 1. 1924.

clínico, consignados en el Capítulo II. Parte III, constituyen un apoyo, bien significativo por cierto, en favor de la hipertensión arterial enterogénica, la existencia de la cual, se encuentra además abonada por otras diversas aportaciones clínicas que mencionaremos más adelante.

Por nuestra parte, creemos que la toxemia digestiva (deliberadamente no decimos toxemia intestinal) en su más amplio sentido, con o sin constipación, es una causa frecuente de hipertensión arterial.

Al estudiar la toxemia digestiva, dejamos constancia expresa que ella puede ir acompañada de una evacuación colónica normal, pero que a menudo va acompañada de constipación de grado de intensidad sumamente variable; a veces de levedad tal a inducir en error; otras de grado mediano y en no raras ocasiones, de considerable grado de intensidad.

De cualquiera de las eventualidades mencionadas que se trate, procede siempre, en todos los casos, llevar a cabo el examen clínico más prolijo posible, completándolo con los análisis químicos, bacteriológicos, parasitológicos y radiológicos, única manera de puntualizar la etiogenia o etiogenias en juego y por ende, de instituir el único tratamiento racional y curativo—siempre que se llegue a tiempo—cual es el tratamiento causal.

La exploración clínica, realizada en la forma que queda dicha, habilita para establecer la responsabilidad de una flora o de una fauna patógena intestinal y al propio tiempo, precisar, si aquella—la flora patógena—es autóctona del intestino delgado o del colon o si ella procede de focos sépticos a asiento digestivo (absesos apicales, infección amigdalica, apéndice crónico etc.) o extradigestivo o yuxtagastrointestinal (infecciones nasales, sinusitis, procesos sépticos de la vesícula biliar y vías biliares, infecciones de las vías urinarias o del aparato genital etc.).

El examen químico permite ponderar el grado de intensidad alcanzado por la actividad bacteriana dentro del intestino delgado y grueso y valorar, al propio tiempo, el grado de toxemia (fenolemia, pH sanguíneo, reserva alcalina etc.) creada por la intoxicación digestiva.

El examen radiológico completo (dientes, tubo digestivo in toto, vesícula biliar etc.) amplía los datos recogidos en el examen somático y objetivando alteraciones morfológicas, estáticas o dinámicas, permite orientar el tratamiento en forma racional, ya sea exclusivamente médico, ya sea hermanándolo a los recursos cruentos tales como la extirpación de absesos apicales, vaciamiento de senos nasales infectados, enucleación de amígdalas sépticas, extirpación de la vesícula biliar o del apéndice crónicamente infectados, eliminación de factores mecánicos que obstaculicen la dinámica enterocolónica etc.

El examen parasitológico de las heces, al revelar una fauna proto-

zoárica patógena, impone un tratamiento efectivo, el cual a veces, tratándose de amebiasis o giardiasis, puede originar un cambio rápido y notable en la hiperpiesia.

Este curioso hecho clínico ha sido descrito por nosotros en trabajos publicados en colaboración con el Profesor Dr. Daniel J. Greenway (1).

Estos casos de hiperpiesis de origen enterotoxicósico, en los que en el génesis de la toxemia intestinal interviene una fauna protozoárica patógena, no benefician o lo hacen parcial e incompletamente, del tratamiento detoxicante corriente y clásico.

Es menester simultanearlo de la medicación parasiticida, con lo cual el éxito no se hace esperar.

La intervención de la protozoosis en el génesis de la hiperpiesis, ha sido comprobada por nosotros, sobre todo en la toxemia enterógena creada o sostenida por la entameba histolítica y por la giardia intestinalis, como lo hemos manifestado en nuestras publicaciones ya citadas.

La hiperpiesis engendrada por una toxemia intestinal, causada esta última por la amebiasis o giardiasis, es desgraciadamente infrecuente y decimos desgraciadamente por cuanto la influencia en tales casos, de la medicación emetínica sobre la hipertensión arterial suele ser simplemente maravillosa.

En nuestros trabajos sobre el particular dejamos constancia que la emetina ejercía una acción depresora intensa y rápida en la hipertensión con amebiasis, mientras que no ejercía mayor influencia en la hipertensión arterial en ausencia de amebiasis, proscribiendo su empleo en estas condiciones por la toxicidad del fármaco.

(1) M. R. Castex y D. J. Greenway: La entozoosis en su relación con la toxemia intestinal. Prensa Méd. Arg. 1925.

— Id. Id. Id.: Les protozoaires dans la toxémie intestinale. Bull. de la Soc. de Pathol. Exotique. T. 18. 1925.

— Id. Id. Id.: Algunas consideraciones sobre Amebiasis humana. Prensa Médica Argentina. 1926.

— Id. Id. Id.: Sur certaines formes et manifestations cliniques peu connues de l'Amibiase Soc. Méd. des Hop. de Paris. T. 50. 1926.

— M. R. Castex: Ueber die Amöbiasis des Menschen. Arch. f. Schiffs u. Tropenhygiene. T. 30. 1926.

— M. R. Castex: Proc. of the Interstate postgraduate Medical Assembly of North America. Cleveland-Ohio. p. 132. 1926.

He aquí algunas observaciones altamente demostrativas que extraçtamos de nuestras publicaciones anteriores:

M A B C: mujer: 54 años: Pachon 31—15. Después de combatida la amebiasis con emetina. Pachon 19—10.

P. V: hombre: 58 años: Pachon 31—17. Id. Id. Pachon 18—10.

D. G: hombre: 50 años: Pachon 27—16. Id. Id. Pachon 19—10.

E. C. M: mujer: 52 años: Pachon 27—14. Id. Id. Pachon 17—9.

E. J: hombre: 54 años: Vaquez Laubry 210. Id. Id. Vaquez Laubry 130.

Este notable resultado, solo se consigue cuando la amebiasis es el factor etiogénico preponderante de la hiperpiesis. Mientras no se consigue la extinción de la amebiasis, la hiperpiesis recidiva al cabo de un plazo variable, consiguiéndose normalizar la presión sanguínea o estabilizarla a bajo nivel recién una vez extinguida la amebiasis.

La acción depresora de la emetina en la hipertensión arterial con amebiasis es por lo general muy rápida.

Del estudio de la cuestión surgieron tres hipótesis posibles para explicar la acción presora de estas singulares amebiasis: acción tóxica, mecánica o refleja. La rapidísima influencia depresora de la emetina en estos casos, nos hizo excluir la acción tóxica y la acción mecánica y nos llevó a admitir un determinismo presor por vía refleja esplácnica.

En nuestro sentir puede la toxemia digestiva engendrar hiperpiesis por tres vías diferentes: la tóxica, la mecánica y la refleja, que vendrían a ser los determinismos patogénicos de la hipertensión enterogenética.

En la primera eventualidad, actuarían las toxinas presoras procedentes del intestino y circulantes en la sangre, sobre los músculos arterioarteriolares periféricos o sobre los centros vasomotores, estimulándolos y provocando la vasoconstricción general.

En estas circunstancias los drásticos, las sangrías y la dieta severa, son depresores eficacísimos.

La patogenia mecánica, entra en juego a través de la obstaculización en la circulación esplácnica, que originaría el ascenso de la presión venosa profunda, la cual inmediatamente repercute sobre el canal cráneo-raquídeo, aumentando la presión del líquido céfalorraquídeo; en estas condiciones, la acción mecánica del líquido céfalorraquídeo sobre los cen-

tros vasomotores superiores diencefálicos, puede, a través de la excitación de los mismos provocar la vasoconstricción generalizada y crear la hiperpiesis que sería a determinismo central-mecánico pero causada por la toxemia intestinal.

La existencia de hipertensión cerebro-espinal en estas circunstancias es real e incontestable y la acción depresora de la punción lumbar, franca y evidente.

Mas no debe limitarse a ello la acción terapéutica; no basta combatir el efecto mecánico (hipertensión espinal) de la situación intestinal, sino que es indispensable combatir a esta última, que es el verdadero *primum movens* de la situación clínica morbosa.

La patogenia refleja entra en juego, a través de la excitación del sistema del nervio esplácnico por procesos intestinales determinados (como suele ocurrir en la hiperpiesis por amebiasis), excitación que es transmitida centrípetamente a través de la médula espinal (por las vías estudiadas en el Capítulo II. Parte III) hasta los centros vasomotores superiores diencefálicos, originándose así la vasoconstricción generalizada refleja. La eliminación de la "espinia intestinal reflexógena" (amebiasis, bajo la acción de la emetina) suprime el factor desencadenante de la vasoconstricción refleja y con ello, su efecto o consecuencia, la hipertensión arterial.

El prolijo análisis del efecto ejercido sobre la hipertensión arterial por los recursos de diagnóstico patogenético estudiados en la Parte II. Capítulo IV y muy particularmente de la punción lumbar, de la sangría y de la inyección de cafeína, permite, en la gran mayoría de los casos, establecer si la hiperpiesis enterogenética es a determinismo patogénico mecánico, reflejo, tóxico o lesional. Sobre este último punto volveremos más adelante.

La toxemia digestiva puede pues engendrar hiperpiesis por tres mecanismos patogenéticos diferentes: tóxico, reflejo o mecánico.

En sus primeras etapas se trata de trastornos de índole funcional o sea de mecanismos perfecta y radicalmente yugulables, siempre que abarcando en forma panorámica y completa todos los factores que intervienen en la constitución de la toxemia digestiva, se les combata a todos hasta su completa desaparición.

A través de la larga subsistencia de la toxemia digestiva, pueden originarse (y ello ocurre con suma frecuencia) alteraciones anatómicas a nivel del diencefalo que fijen la hiperpiesis, transformándola de hipertensión mecánica, tóxica o refleja, en hiperpiesis lesional.

A ello puede llegarse por caminos diversos. La arteriosclerosis generalizada per se no crea ni fija la hiperpiesis, pero en ciertas y deter-

minadas localizaciones (arterias diencefálicas, aorta y carótidas) puede fijar la hipertensión ya sea en forma lesional (arteriosclerosis diencefálica) o refleja y estable (lesiones esclerosas de la aorta y carótidas) obedeciendo las lesiones esclerosas arteriales a la toxemia enterogénica y a la hiperpiesis por ella originada.

La toxemia enterogénica o digestiva, de carácter presor, puede en su subsistencia originar degeneraciones viscerales, múltiples y estas asentando a nivel de los centros vasomotores superiores diencefálicos pueden fijar la hiperpiesis, haciéndola una hipertensión central lesional, lo mismo que ocurre en la enfermedad de Wilson, en que una situación morbosa hepática o enterohepática provoca la degeneración del núcleo lenticular.

Por consiguiente, en toda toxemia digestiva, que crea hiperpiesis, procede sin dilación establecer en forma completa cuales son todos los factores que intervienen en el génesis de la toxemia digestiva y combatirlos sin procrastinar, uno tras otro hasta conseguir su completa extinción o desaparición.

Procediendo precozmente con el criterio expuesto, el éxito es completo y definitivo, cosa que no ocurre cuando se llega tarde o sea, cuando en virtud de la larga subsistencia de la toxemia digestiva se han originado alteraciones anatómicas: diencefálicas, arteriales (diencefálicas) aórticas o carotídeas, que fijan lesional y definitivamente la hiperpiesis, con absoluta preexistencia del riñón, el cual puede estar ileso o más o menos lesionado, por la toxemia a acción difusa o por la hipertensión arterial, en la subsistencia de la cual, se llega por lo general, a la esclerosis renal secundaria, efecto o consecuencia de la hiperpiesis, mas no causa de la misma.

El amplio concepto expuesto, respecto a los diferentes mecanismos patogénicos a través de los cuales puede la toxemia digestiva crear la hiperpiesis, explica a la vez los éxitos y los fracasos registrados por la serie numerosa de autores que han estudiado la hipertensión arterial, enfocando en forma unilateral y exclusivista la etiología entérica.

La toxemia digestiva es una de tantas causas de hiperpiesis y quizás de las más frecuentes. Puede por vías diferentes engendrar la hipertensión, de índole funcional y curable en sus primeras etapas, de naturaleza lesional, estable y definitiva, en la subsistencia de la misma.

Repetimos que lo expuesto permite interpretar los éxitos obtenidos y los fracasos registrados, con una serie numerosísima de recursos terapéuticos, de los cuales solo mencionaremos unos pocos.

Consignamos anteriormente los éxitos obtenidos mediante la incorporación parenteral de vacunas bacterianas, proteínas, leche etc. y manifestamos que no se trataba de efectos específicos, sino de acciones ines-

pecíficas en las vacunas bacterianas, comunes a la mayoría sinó a todas dichas vacunas, que lo mismo que la proteinoterapia genérica, redituaban beneficios a veces muy grandes en la hiperpiesis enterogenética, por responder esta a una toxemia infectiva.

La eficacia de la vacunoterapia, lactoterapia y proteinoterapia es mucho mayor en las hipertensiones funcionales enterogenéticas, siendo pequeña y hasta nula su eficacia cuando dichas hipertensiones han sido fijadas por lesiones anatómicas.

Aun en los casos de conseguirse un notable descenso tensional con estos recursos, él es siempre transitorio y nunca estable y definitivo.

Para conseguir esto último debe eliminarse en forma radical la toxemia digestiva, combatiendo y suprimiendo las causas que la crean.

La papaverina aconsejada por Pal en 1905 (1) en el tratamiento de la hiperpiesis, fué considerada como ineficaz en la hipertonia permanente por Resin en 1921 (2) y de nuevo recomendada por Frigyer en 1923 (3). Este autor la considera depresora en la "hipertonia espástica transitoria" (?) ,de cierta eficacia en la "hipertonia esencial permanente" (?) e ineficaz en la "hipertonia esencial grave" (?), en la "hipertonia nefrosclerósica" y "arteriosclerósica" (?).

Hemos empleado la papaverina con algún resultado en la "hipertensión enterogenética" sobre todo en aquellas que respondían a un determinismo patogénico reflejo de origen entérico, con intensos espasmos digestivos; en estos casos la papaverina sola o asociada a la atropina, es un paliativo efectivo y útil.

El tratamiento de la hipertonia arterial por medio de las inyecciones de azufre, aconsejado por Rusznyak (4) para todos los casos de hiperpiesis con o sin lesión renal, ejercería según el autor una influencia favorable no solo sobre la hipertensión reduciéndola, sinó al propio tiempo, sobre los síntomas satélites coordinados o correlacionados, cerebrales, renales, viscerales etc., debiendo instituirse precozmente dicho tratamiento, pues no actuaría una vez constituídas las lesiones.

Lo hemos ensayado con algún resultado, presentando el doble inconveniente, de valor relativo, de la intensa dolorosidad de las inyecciones intramusculares y de las reacciones térmicas, a veces de violencia muy grande.

Creemos que la eficacia de este tratamiento se debe principal, sinó

(1) Gefässkrisen. 1905.

(2) Deut. Med. Woch. No. 41. 1921.

(3) Deut. Med. Woch. No. 17. 1923.

(4) Klin. Woch. p. 272. 1924.

exclusivamente, a la acción antiséptica o bactericida desplegada por el azufre, con lo cual esta terapia se aproxima a la quimioterapia inespecífica general mediante la incorporación parenteral de quinina y derivados, del yodo, del salicilato de soda, de la urotropina etc.

Dado que la hipertensión enterogenética obedece a una toxemia digestiva de origen bacteriano, no puede sorprender la eventual eficacia en ella del azufre, así como de la quinina y derivados, del yodo, de la urotropina etc.

La gimnasia respiratoria bajo forma de ejercicios de respiración profunda y lenta en decúbito dorsal, recomendada por Dally en 1910 (1), suele ser efectiva en la hipertensión enterogenética, no solo por la detoxicación directa, sino también por la acción beneficiosa que ella ejerce sobre la situación abdominal causal.

El masaje general y abdominal bien hecho, combinado con gimnasia sueca, aconsejado por Norris en 1917 (2) como uno de los recursos más efectivos contra la hipertensión arterial en general, es un elemento terapéutico de utilidad, a menudo grande, en la hiperpiesis enterogenética.

La fisioterapia empleada antaño bajo forma de Arsonvalización, pregonada con entusiasmo por Allbutt y otros, más pronto abandonada, ha vuelto a resurgir bajo formas variadas en los últimos dos o tres lustros. La roentgenterapia, bajo forma de irradiación de las suprarrenales aconsejada por Sargent y Cottenot en 1914 (3) para combatir la hiperepinefrina causante de la hipertensión arterial, apologizada posteriormente por Schroeder (4) continua gozando aun hoy de algún prestigio, a pesar de los innúmeros fracasos clínicos y del resultado negativo obtenido en las investigaciones experimentales de Strauss (5) y otros.

La diatermia aconsejada por Bain, Edgecombe, Kidd y Müller (6) bajo forma de aplicaciones locales sobre el sistema nervioso central, ocasionaría la caída de ambas tensiones, aumento de los leucocitos y de la úrea y azoe amoniacal urinario.

Duhem (7) dedicó en 1921 un artículo a la acción de la diatermia sobre la hipertensión arterial. Sobre 15 hipertensos registró 14 éxitos: con cuatro o cinco aplicaciones la hiperpiesis habría descendido a la normal, persistiendo a este nivel durante varios meses!!

(1) Highblood pressure. p. 135. 1927.

(2) Bloodpressure. 1917.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 385. 1914.

(4) Zentralbl. f. Gynäk. T. 48. p. 1809. 1924.

(5) Forts. a. d. Geb. d. Roentgenstrahlen. T. 28. p. 467. 1921-22.

(6) The Lancet. T. I. p. 5096. 1921.

(7) Soc. franc. de l'electrotherapie. 25 Oct. 1921.

Investigaciones de contralor realizadas en el servicio del Profesor II. Vaquez, no modificaron la cifra de hipertensión a pesar de diez aplicaciones bien hechas.

Empleada la diatermia por nosotros, bajo forma de aplicaciones abdominales en algunas hipertensiones de origen entérico, redituó beneficio apreciable, imputable en nuestro sentir, a la acción antiflogística ejercida sobre el intestino, reduciendo por ende, la absorción de las toxinas presoras elaboradas en el medio entérico.

Hall en 1924 (1) aconseja combinar la diatermia con los rayos ultra-violetas, manifestando que con ello se reducen ambas tensiones, desapareciendo los síntomas al cabo de seis semanas de tratamiento, sin presentar tendencia a recidivas, siempre que el paciente lleve una vida higiénica y evite todo género de excesos en la alimentación y en la ingestión de bebidas alcohólicas.

Dally (1) considera a los rayos ultravioletas como un método terapéutico eficaz en muchos casos de hiperpiesia. Atribuye la eficacia a la acción de los rayos ultravioletas sobre la red capilar de la piel. Los rayos deben aplicarse empleando el arco de carbono, superior, según Dally, al de mercurio o de tungsteno, aumentando gradualmente las exposiciones.

Nuestros ensayos con los rayos ultravioletas limitados a un número reducido de pacientes con hiperpiesis enterogenética fueron negativos, no obstante lo cual, dado el número pequeño de casos tratados, creemos no estar aun autorizados a abrir una opinión definitiva sobre el particular.

II. — La hiperpiesis de origen hepático o hepatogénica.

Con Delaunay (1907) muchos investigadores asignaron capital importancia a la capacidad neutralizante del hígado y “así puede el hígado, dice Allbutt (2) al no destruir el ácido sarcoláctico propender a la reducción de la alcalinidad sanguínea y al aumento de la presión sanguínea”.

Van Leersum en 1912 (3) obtuvo experimentalmente hipertensión arterial y cardihipertrofia alimentando conejos durante largo tiempo con hígado desecado y pulverizado.

(1) Citado por Dally: *Highbloodpressure*. p. 139. 1927.

(2) *Dis. of the arteries*. T. 1. p. 266. 1915.

(3) *Zeits. f. exper. Pathol. u Ther.* T. 11. p. 409. 1912.

Lubarsch (1) alimentando conejos con hígado produjo la conocida degeneración aórtica que se observa en la hiperpiesia.

Villaret (2) en un trabajo sobre el síndrome de hipertensión portal, manifiesta que por lo general él va acompañado de hipotensión arterial, que se exagera en el ortostatismo.

Castaigne y Heitz dedican en 1913 (3) un artículo al “gran hígado de los hipertensos”. Llamán la atención sobre la frecuencia, con que en la hipertensión arterial, se observa el hígado aumentado de tamaño.

Se trata de una hiperplasia difusa, uniforme, indurativa e indolora. Consideran los autores a esta clase de hipertensos como destinados a llegar a la insuficiencia tricuspidiaria y a la asistolia derecha.

Manifiesta Allbutt (4) que hay quien acepta la formación de sustancias venenosas dentro del intestino bajo la acción bacteriana, los cuales venenos absorbidos en forma continua o intermitente, pasarían a la circulación cuando el hígado falla en sus funciones antitóxicas o detoxicantes.

La cirrosis de Laennec de largo tiempo atrás goza de reputación de ser una afección hipotensora, dice Gallavardin (5) no obstante lo cual manifiesta haber observado con alguna frecuencia en ella, discreta hipertensión arterial, que atribuye a alteraciones arteriales o renales frecuentes en los alcoholistas crónicos de cierta edad.

Roger (6) en sus investigaciones experimentales sobre los extractos de hígado, encontró que algunas fracciones eran presoras y otras depresoras.

Mac Donald (7) estudiando la acción del extracto hepático en el cáncer, comprobó accidentalmente su intensa influencia depresora. Ello le sugirió la idea de prepararlo y emplearlo en la hipertonia esencial, lo que realizó con resultado satisfactorio. Según Mac Donald dicha acción depresora no se debería ni a la histamina ni a la colina y sería más acentuada en la inyección intramuscular que en la inyección endovenosa.

James y Laughton, bajo la impresión de la obra de Dakin “Oxidaciones y reducciones en el organismo animal” presumieron que la absorción de bases presoras a través de la pared intestinal ponía en juego

(1) Citado por Allbutt: *Dis. of the arteries*. T. 1. p. 262. 1915.

(2) *Soc. de Biol. de Paris*. p. 1158. 1913.

(3) *Jour. Med. Français*. T. 6. p. 143. 1913.

(4) *Dis. of the arteries*. T. 1. p. 261. 1915.

(5) *La tensión arterielle*. p. 611. 1920.

(6) *Presse Medicale* No. 29. p. 901. 1921.

(7) *Proc. Soc. Exp. Biol. and. Med.* T. 22. p. 483. 1925.

— *Canadian Med. Assoc. Jour.* T. 15. p. 697. 1925.

una actividad especial por parte del hígado, llegando a la inferencia que posiblemente el hígado contenía sustancias, que de ser factible su aislamiento, podrían ser empleadas para controlar la presión sanguínea.

En 1925 publican (1) los resultados satisfactorios obtenidos en conejos y perros; habían provocado en ellos una hipertensión artificial mediante inyecciones de epinefrina, hipertensión artificial que lograron yugular incorporando la epinefrina mezclada con el extracto hepático por ellos preparado.

Al año siguiente (2) publican los resultados obtenidos en las investigaciones realizadas con pituitrina y dos bases presoras, la isoamílamina y la parahidroxifeniletílamina confirmando la gran eficacia del extracto hepático como depresor.

Ralph Major en una serie de trabajos publicados de 1924 a 1929 (3) estudia primero la acción presora de las bases guanidínicas; en dos casos de hiperpiesis, el descenso de esta última, coincidió con la eliminación exagerada de guanidina con la orina. Ello sugirió la idea de causalismo entre las guanidinas y la hiperpiesis, que investigaciones experimentales realizadas parecieron demostrar. En otra serie de investigaciones, consigue Major neutralizar la hipertensión artificial, provocada en animales mediante la incorporación de guanidina, por las inyecciones de extracto hepático, las cuales originan un rápido y persistente descenso de la presión sanguínea.

Los ensayos realizados por Major en hipertensión humana evidenciaron la acción depresora enérgica del extracto hepático por él preparado en un número dado de hipertensos, mas no en todos los casos. Major excluye a la histamina en la acción depresora de su extracto hepático.

Ascher (4) ataca las investigaciones de Major y opina que ha trabajado con dosis tóxicas de colatos o bien con otras sustancias tóxicas en el extracto hepático que son siempre muy peligrosas.

-
- (1) Canadian Med. Assoc. Jour. T. 15. p. 701. 1925.
 - (2) Amer. Jour. of Physiol. T. 75. p. 392. 1926.
 - Jour. Amer. Med. Assoc. T. 87. p. 317. 1926.
 - (3) Bull. John. Hopk. Hosp. T. 35. p. 140 y 186. 1924.
 - Jour. Amer. Med. Assoc. T. 83. p. 81. 1924.
 - Bull. John. Hopk. Hosp. T. 36. p. 357. 1925.
 - Jour. Amer. Med. Assoc. T. 85. p. 251. 1925.
 - Amer. Jour. Med. Sc. T. 170. p. 288. 1925.
 - Bull. John. Hopk. Hosp. T. 37. p. 392. 1925.
 - Bull. John. Hopk. Hosp. T. 38. p. 112. 1926.
 - Jour. Amer. Med. Assoc. T. 87. p. 311. 1926.
 - Amer. Jour. Med. Sc. T. 177. p. 188. 1929.
 - (4) Arch. f. d. g. Physiol. T. 210. p. 689. 1925.
 - Schweiz. Med. Woch. p. 291. 1926.

Resultados favorables en el tratamiento de la hiperpiesis con el extracto hepático han sido publicados por James (1) Hornie (2) Lautman (3) y otros, habiendo sido dicha terapia hepato-depresora objeto de críticas severas por otros muchos clínicos y experimentadores, principalmente norteamericanos:

Harrover (4) en 1926 dedica un artículo al principio depresor del hígado y su administración por vía oral en la hipertensión. Manifiesta Harrover que cuando la hiperpiesis responde a defectuosidades en la función detoxicante del hígado ella—la hiperpiesis— puede ser reducida por la incorporación por vía bucal o inyectiva del extracto hepático por él preparado y designado con el nombre de “Anabolin” (5).

La anabolin, cuya fuente es el parenquima hepático, reduce según Harrover, algunos tipos de hiperpiesis, particularmente aquellos, en que la toxemia causal se debe a una falla en la función detoxicante hepática para las sustancias presoras de origen proteico, engendradas en el medio entérico.

Harrover admite, cuando la anabolin ejerce una acción depresora franca, que la causa de la toxemia y de la hiperpiesis asienta en el hígado. Considera que la anabolin no es un simple remedio depresor, sino que actúa como catalizador sobre aquellas funciones esenciales del hígado, relacionadas con la destrucción de productos de desecho—tóxicos y presores—cuya mala o defectuosa eliminación constituye la base de la hiperpiesis tóxigena.

Debe iniciarse el tratamiento con Anabolin, según Harrover, por la incorporación intramuscular, prosiguiéndola luego por vía bucal, a los efectos de mantener la reducción tensional y prolongar los beneficios.

La principal contraindicación sería la esclerosis renal. En concordancia con el entusiasmo que profesa Harrover al tratamiento hepato-depresor en la hiperpiesis, tiene un concepto casi dogmático exclusivista de la hipertonia arterial. Piensa Harrover (6) que la causa de la hiperpiesis es una toxemia; que la dieta alta en proteínas fácilmente putrefactibles es la causa única y mas frecuente (?) de la hiperpiesis.

Luego agrega (7) que no se concibe un tratamiento de la hipertensión arterial que no incluya la reducción de la putrefacción alimenticia

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 87. p. 387. 1926.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 87. p. 386. 1926.

(3) Med. Jour. and Record. T. 123. p. 751. 1926.

(4) Med. Jour. and Record. T. 124. p. 83. 1926.

(5) Anabolin, detoxication and hypertension. 1927.

(6) Anabolin, detoxication and Hypertension. p. 137. 1927.

(7) Anabolin, detoxication and Hypertension. p. 138. 1927.

y la eliminación de focos sépticos y que no tome en cuenta las medidas esencialmente vitales conocidas con el nombre de detoxicación.

Althausen, Kerr y Burnett (1) dedican en 1929 un importante trabajo a la hepatoterapia en la hipertensión arterial.

Consideran que los hipertensos que han de ser sometidos a la hepatoterapia deben ser previamente examinados y seleccionados.

Aconsejan la incorporación intramuscular del extracto hepático, la dosis del cual y la repetición de la cual, debe surgir del efecto producido en cada caso.

Los resultados favorables son inmediatos y se traducen por la caída de la hipertensión arterial.

Manifiestan Althausen, Kerr y Burnett, no haber observado inconvenientes en la terapia hepatodepresora.

La duración del efecto depresor es de varias semanas.

Apologizan los autores la hepatoterapia, no solo por su valor hipotensor franco, sino también por el gran bienestar subjetivo que determina en los enfermos.

Nuestras investigaciones sobre el particular se iniciaron en 1925.

El Dr. De Cires, a pedido nuestro, preparó un extracto hepático siguiendo las instrucciones de Major.

El resultado de dicha terapia hepática fué sumamente variable y el estudio clínico de los enfermos hipertensos nos explicaba a la vez, la eficacia en unos y el fracaso en otros, de la dicha medicación.

Ella era depresora, a veces en forma rápida e intensa (más siempre de eficacia transitoria) en algunos hipertensos con toxemia digestiva y coetánea insuficiencia hepática, en los cuales la hiperpiesis era toxigénica.

El resultado de la terapia hepática era nulo en las hipertensiones de origen digestivo mecánico o reflejo, así como en todas las demás hiperpiesis a etiopatogenia extra-enterohepática.

Los resultados obtenidos por nosotros en los ensayos realizados desde 1927 con la Anabolin de Harrower, fueron idénticos a los alcanzados con el extracto hepático preparado de acuerdo con las instrucciones de Major.

Este tipo clínico de hipertensión arterial es excepcional en las afecciones primitivas del hígado por intensa que sea la insuficiencia hepática que de ellas resulte y suele observarse en ciertas hepatopatías bastardas, insidiosas y tórpidas, secundarias a toxemias digestivas crónicas, ya sean

(1) Amer. Jour. Med. Sc. T. 177. p. 398. 1929.

de origen enterocolónico (que es lo más común) o de origen apendicular crónico y hasta aquellas originadas en un proceso infeccioso crónico de la vesícula biliar, que es la excepción.

Para el diagnóstico de este tipo clínico de hiperpiesis, es indispensable el examen completo del enfermo, el análisis prolijo de la situación clínica existente, la puntualización del tipo toxígeno de la hipertensión, la exclusión de otras fuentes toxémicas extradigestivas, la comprobación por fin de una toxemia digestiva coexistiendo con síntomas y signos clínicos y fenómenos biológicos de insuficiencia hepática frustra o franca.

En este tipo clínico, la terapia hepática ejerce influencia depresora, a veces de intensidad tal a dejar maravillado, más su eficacia, de acuerdo con nuestra experiencia personal, nunca es estable o definitiva y sí siempre transitoria. Tal hecho responde en nuestro sentir a que la toxemia presora no es a asiento hepático sino intestinal y que la intervención del hígado en el génesis de la hiperpiesis, es de índole patogénico y no etiológico: el hígado (salvo rarísimas excepciones) no elabora las sustancias tóxicas presoras; las recibe desde el intestino a cuyo nivel se han originado; en virtud de la insuficiencia sui generis, el hígado ni las destruye, ni las neutraliza, sino que las deja pasar a la circulación, originándose una verdadera "toxemia" de carácter presora, la cual actuando sobre los centros vasomotores diencefálicos, provoca la vasoconstricción generalizada, que se traduce por el aumento de la presión sanguínea.

De lo expuesto se infiere, que si útil resulta en tales hiperpiesis la terapia hepática, ella no cura y solo palia la situación clínica y lo hace en forma transitoria.

Se impone en tales condiciones ir al fondo del problema: buscar dentro del aparato digestivo la fuente o las fuentes de la toxemia presora y eliminarlas lo más precozmente posible.

Al proceder con el criterio expuesto, se habrá realizado el tratamiento más útil y racional y el único realmente curativo, siempre que se llegue a tiempo, vale decir, en la etapa en que la hiperpiesis de origen tóxico digestivo es aun funcional, pues en alcanzando la etapa lesional poco o nada cabe esperarse de la institución tardía de la terapia causal.

CAPITULO VIII

La hipertensión arterial en la diabetes obesidad y gota

I.—LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA DIABETES

Recordación histórica: Exposición cronológica y sintética de los trabajos publicados sobre el tema. — Investigaciones de Hitzenberger, Kylin, Peiser y Marañón. — El síndrome hipertensivo-hiperglucémico.

La adrenalino-reacción en la asociación diabetes-hiperpiesis.

La retinitis diabética.

Consideraciones generales: Coexistencia de hiperpiesis con diabetes o hiperglucemia.—Su frecuencia.—La disminución de tolerancia hidrocarbonada en la hipertensión arterial.—La prueba de la glucosuria alimenticia y de la hiperglucemia provocada en la hiperpiesis.

La prediabetes de John y Marañón, la diabetes potencial de O'Hare, la paradiabetes de Marcel Labbé, la diabetes latente de Umber, la diabetes oculta de Pedro Escudero.

La regulación nerviosa del metabolismo hidrocarbonado: Investigaciones experimentales de Claudio Bernard, Brugsch, Dresel y Lewy, Aschner, Leschke, Camus y Roussy, Leschke y Schneider; investigaciones clínico-anatómicas.—Existencia del centro diencefálico-hipotalámico regulador de la metabolia hidrocarbonada.

Concepto actual de la diabetes basado en las aportaciones experimentales, clínicas y anatómicas de los últimos años.—La doctrina neuro-vegetativa de la diabetes de Leschke.

Consideraciones etio-patogénicas generales sobre la asociación diabetes-hiperpiesis y concepto etio-fisiopatogénico personal.

La insulina en la diabetes-hipertónica y en la hipertensión arterial.

II.—LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA OBESIDAD

Exposición cronológica y sintética de los trabajos publicados.—Frecuencia de la asociación hiperpiesis-obesidad. — Conceptos etio-fisiopatogénicos diversos.

La regulación nerviosa del metabolismo de las grasas.—Hechos experimentales y clínico-anatómicos.—El centro diencefálico regulador de las grasas.

Nuestro concepto etio-fisiopatogénico sobre la asociación hiperpiesis-obesidad.

III.—LA HIPERTENSION ARTERIAL EN LA GOTA

Investigaciones clínicas y experimentales.—Conceptos clínicos y etio-patogénicos diversos.—Frecuencia de la asociación hiperpiesis-gota.—Nuestro concepto etio-fisiopatogénico.

I.—La hipertensión arterial en la diabetes y en la hiperglucemia.

Recordación histórica.

Fué Potain el primer clínico que sostuvo que las dos enfermedades que iban acompañadas de las mayores hipertensiones eran la diabetes y la nefritis (1).

“Me faltan documentos” decía Potain, “para determinar cual es en el diabético la parte de responsabilidad, para explicar esta hipertensión, de la arteriosclerosis y de la nefritis intersticial que frecuentemente coexisten y para decidir si ella responde a la glucemia en sí o a las causas que han originado a esta última” (1).

Janeway (1 y 2) es uno de los primeros clínicos que estudia la cuestión. Encuentra sobre 250 diabéticos 50 hipertensos y sobre 458 hipertensos 36 diabéticos. Sostiene que la diabetes nada tiene que ver con la hiperpiesis.

Elliott (3) dedica un artículo en 1907 a la presión sanguínea en los diabéticos. Del estudio realizado en veinticinco diabéticos deduce que no existe relación alguna entre la intensidad de la glucosuria y la presión sanguínea. Cuando existe hipertensión arterial, ella parece responder a arteriosclerosis o a nefritis. No ha encontrado en su casuística las altas cifras de hipertensión consignadas por Potain. Piensa Elliott, lo mismo que Janeway, que la diabetes en sí, no ejerce influencia sobre la presión sanguínea.

Ambos eminentes autores americanos invocan para negar toda relación de causalismo directo entre la diabetes y la hipertensión, la ausencia constante de hiperpiesis en el curso de la diabetes juvenil terminada en coma.

(1) Citado por Gallavardin: La tensión arterielle. p. 388. 1920.

(2) Citado por Pellissier: L'hypertension arterielle. p. 85. 1927.

(3) Arch. des Mal. du Cœur. p. 180. 1908.

Severie dedica su tesis del doctorado de París en 1906 (1) al estudio de la presión sanguínea en los diabéticos. Manifiesta que su experiencia personal coincide con la de los demás autores, en que la mayoría de los diabéticos tienen su tensión arterial aumentada. La elevación de la presión sanguínea en los diabéticos obedecería a factores variados, que agrupa en: a) *causas accesorias*: nefrosclerosis, arteriosclerosis, gota; b) *aumento de la masa sanguínea*, por exceso de alimentación; c) *la hiperglucemia*. Termina manifestando Severie que la hipertensión arterial se observa por lo general en los diabéticos sin denutrición (obesos, artríticos).

Neubauer publica en 1909 (2) el resultado alcanzado en sus investigaciones sobre la glucemia en ciertos casos de hipertensión arterial. En la hipertonía nefrítica encontró hiperglucemia y al propio tiempo un estrecho paralelismo entre la hiperglucemia y la hipertensión arterial. Atribuyó ambos fenómenos a un hiperfuncionamiento suprarrenal.

Ni Stilling, ni Bittorf en 1909 (3) confirmaron los resultados publicados por Neubauer. Port (4) en 1913 por una parte y Rolly el mismo año por otra, encontraron hiperglucemia en varios casos de hipertensión, la que atribuyeron a complicaciones tales como la hemorragia cerebral.

Foy (5) menciona entre las formas clínicas de la hipertensión arterial, aquella asociada a diabetes.

Falta y Priestley (6) dedican en 1911 un trabajo a la regulación de la presión sanguínea y de la metabolía glúcida por el sistema cromafino. Creen posible la relación entre las funciones del sistema cromafino y ciertas formas de glucosurias, dada la intervención del sistema cromafino y del metabolismo hidrocarbonado en la regulación de la presión sanguínea.

Hagelberg en 1912 (7) encuentra hiperglucemia frecuente en la nefritis crónica hipertensiva e hiperglucemia más frecuente aun en la hipertonía esencial. Piensa que la hiperglucemia y la hipertonía arterial pueden responder a hiperepinefrina.

Farini publica en 1913 (8) un trabajo sobre hiperglucemia e hipertensión arterial. Hace en él un estudio prolijo, analítico, casuístico y crítico de gran parte de la literatura médica existente sobre el tema.

(1) La pression arterielle chez les diabetiques. Tesis. París, 1906.

(2) Biochem. Zeits. T. 25. p. 284. 1910.

(3) Citados por Kylin: Die Hypertonie Krankheiten. p. 79. 1926.

(4) Deut. Med. Woch. No. 2. 1913.

(5) Manif. cer. de l'Hypert. arter. Tesis. París, 1911.

(6) Berl. Klin. Woch. p. 2102. 1911.

(7) Berl. Klin. Woch. p. 1877. 1912.

(8) Gazz. degli Ospedali. p. 951. 1913.

Encuentra a veces Farini hiperglucemia en hipertensión arterial pura o renal, pero sin el menor paralelismo entre la una y la otra. Expone hechos y conceptos ajenos y propios, que deponen en contra de la hiperepínefria como causa de la hiperpiésis y de la hiperglucemia.

Coader (1) en su tesis de París del año 1913 divide en dos grupos a los diabéticos con hipertensión, aquellos con nefritis y aquellos sin manifestaciones de inflamación renal.

Port en 1913 (2) revisa el asunto hipertensión e hiperglucemia y opina que ambos fenómenos obedecen a alguna causa común; apoya su concepto en que la inyección de adrenalina los provoca a ambos. Cita varios casos de considerable hipertensión sin síntomas renales, los que no arrojaron hiperglucemia, salvo durante la apoplejía.

Para Allbutt (3) la diabetes no es afección presora.

“Actualmente no se admite, dice Gallavardin (4) que la diabetes “per se, sea capaz de provocar hipertensión. Es simplemente probable “que la diabetes por razones aún mal dilucidadas, se encuentre frecuentemente asociada a procesos hipertensivos”.

Agrega luego Gallavardin (4) “que entre la diabetes y la hipertensión existe más que una simple relación de coincidencia no cabe dudarlo; llama incontestablemente la atención la frecuencia de esta asociación morbosa!”.

“Como interpretar esta asociación morbosa? 1.º Predispone la diabetes del adulto a alteraciones arteriales o renales? ; 2.º En la hipertensión primaria, ejerce esta o las alteraciones arteriales alguna influencia sobre el aparato glucorregulador?; 3.º Acaso una causa común sería capaz de engendrar ambos fenómenos? Esta última hipótesis ha sido “considerada”.

O'Hare (5) informa sobre veinticinco casos de hiperglucemia e hipertensión arterial y opina que los hipertensos vasculares crónicos son *diabéticos potenciales*.

Horens Greve (6) dedica un trabajo a la relación entre la presión sanguínea y la glucemia. Estudia 22 nefríticos, 19 hipertensos esenciales y 22 diabéticos.

En los 22 nefríticos, encontró en 13 casos hipertensión arterial, en 2

(1) La tension arterielle chez les diabetiques simples. Tesis. París, 1913.

(2) Deut. Med. Woch. No. 2. 1913.

(3) Dis. of the arteries. T. 1. p. 279. 1915.

(4) La tension arterielle. p. 388. 1920.

(5) Amer. Jour. Med. Sc. T. 160. p. 366. 1920.

(6) Centralbl. f. Inn. Med. p. 806. 1920.

casos hiperglucemia, en 11 casos normoglucemia y en 7 casos hipoglucemia.

En los 19 hipertensos esenciales, encontró cinco veces normo o hipoglucemia, tres veces ligera hiperglucemia y once veces franca hiperglucemia. Este último resultado, dice Greve, observado ya por otros autores sugirió la idea de correlación entre la hipertensión esencial y la diabetes.

En los 22 diabéticos, encontró intensa hiperglucemia veintiuna vez; por lo que respecta a la presión sanguínea ella fué encontrada en cinco casos debajo de la normal; en catorce casos normal y en tres casos considerablemente aumentada.

De las investigaciones realizadas deduce Greve que desde el triple punto de vista, etiológico, pronóstico y terapico, existen diversas formas de diabetes.

Contrastan los diabéticos que con pequeña sobrecarga de hidrocarbonados elevan considerablemente su hiperglucemia, con los hipertónicos arteriales que con grande sobrecarga de hidrocarbonados elevan muy poco su hiperglucemia. Termina diciendo que el eventual paralelismo entre la hipertensión arterial y la diabetes no debe interpretarse como que los hipertensos sean casos de diabetes latente.

Devauchelle dedica su tesis del doctorado de París (1) al estudio de la glucemia y de la hipertensión en el curso de la nefritis crónica. Consigna los resultados obtenidos por Frank, por Weiland y por Stilling en las investigaciones realizadas sobre la glucemia en las nefritis hipertensivas, la cual, salvo raras excepciones en que se encontraba aumentada, se mantenía dentro de los límites normales.

Devauchelle (1) en sus investigaciones encuentra paralelismo entre el grado de hipertensión y la taza de la glucemia, manifestando que las intensas hiperglucemias corresponden a grandes hipertensiones, si bien encontró tres veces hiperglucemia con presión sanguínea normal. En la coexistencia de hiperglucemia con hipertensión las atribuye Devauchelle a hiperadrenalinemia.

Härle (2) estudia la relación entre la glucemia y las hipertonias y declara que no hay paralelismo alguno entre la taza de la glucemia y el grado de hipertonía, así como también que no existe prueba alguna que la hipertonía y la hiperglucemia respondan a una hiperepinefria.

Hitzenberger (3) investiga la presión sanguínea en la diabetes y en

(1) Glycémie et hypertension au cours de la néphrite chronique. Tesis. París, 1920.

(2) Zeit. f. Kl. Med. T. 92. p. 124. 1921.

(3) Wien. Arch. f. Inn. Med. T. 11. p. 461. 1921.

cuentra que en los diabéticos jóvenes existe un gran porcentaje con presión sanguínea inferior a la normal y que en los diabéticos de edad, existe un gran porcentaje con tensión arterial superior a la normal.

Hitzenberger y Richter Quittner (1) estudian 38 casos de hipertensión arterial. Sostienen que la hiperglucemia es la regla tanto en la hipertonia primaria cuanto secundaria; que dicha hiperglucemia es diferente de la hiperglucemia diabética, pues es independiente de la dietética; agregan que es evidente que ella no se debe a trastornos de la asimilación, sinó que parece responder a una permanente hiperproducción.

Nuestro ilustre amigo Don Gregorio Marañón sobre cuyos interesantes trabajos volveremos en seguida, considera ya en 1922 (2) a la hipertensión arterial, por su frecuencia en la diabetes, como un síntoma pre-diabético.

Rosenbloom (3) estudia la presión sanguínea en la diabetes y llega a la conclusión que en la diabetes no complicada la presión sanguínea es normal o disminuida y que cuando con ella coexiste hiperpiesis, esta responde a nefritis, arteriosclerosis o aortitis.

Kahler (4) encuentra que en la hipertensión permanente, la glucemia en ayunas es casi siempre normal.

Ha encontrado hiperglucemia en la hipertensión complicada con apoplejía, eclampsia, uremia, en la hipertonia esencial acompañada de esclerosis pancreática y en la estancación hipertensiva.

Herrick (5) considera frecuente la hiperglucemia en la hipertensión arterial; admite como "grupo clínico definido" el síndrome constituido por hiperglucemia, hiperpiesis, obesidad y arteriosclerosis. Considera infrecuente la hiperglucemia en los hipertensos delgados.

Heteny y Sumegi (6) atribuyen la hipertensión y la hiperglucemia a una hiperadrenalinemia. Sobre 28 casos de hipertonia esencial encuentran seis diabéticos: 21 o/o.

Kylin (7) considera que la hipertensión, hiperglucemia e hiperuricemia, son frecuentes en los diabéticos allende los cuarenta años y piensa que este tipo de diabetes puede responder a una vagotonía.

(1) Wien. Arch. f. Inn. Med. T. 11. p. 189. 1921.

(2) Arch. de Cardiología y Hematología. T. 3. p. 125. 1922.

(3) Jour. Labor. and Clin. Med. T. 7. p. 392. 1922.

(4) Centralbl. f. Inn. Med. p. 572. 1922.

(5) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 81. p. 1942. 1923.

(6) Mediz. Klin. T. 19. p. 899. 1923.

(7) Centralbl. f. Inn. Med. T. 44. p. 81. 1923.

Fischberg (1) subraya la frecuente coexistencia de hipertensión y diabetes.

Katz Klein (2) sobre 120 diabéticos encuentra 36 hipertensos. No observó paralelismo entre la tasa de la glucemia y el grado de hipertensión, ni tampoco relación entre las oscilaciones de la hipertensión y del estado diabético bajo regímenes adecuados. Atribuye la diabetes y la hipertensión a una causa común, la arteriosclerosis, que localizada en el páncreas originaría la diabetes. Manifiesta haber observado la retinitis diabética solo en los diabéticos hipertensos. Considera Katz Klein a la diabetes hipertónica más benigna que la diabetes con normotensión arterial.

Koopman, de La Haya (3) manifiesta en 1924 que en los diabéticos jóvenes hay normotensión y que en los diabéticos de más edad la hipertensión es la regla.

Exceptuando la enfermedad de Bright y la arterioesclerosis, no se halló relación entre las complicaciones y la presión sanguínea.

La acidosis no origina caída de la tensión arterial.

Para Kahler (4) la ausencia de hiperglucemia en la mayoría de los hipertensos es una prueba de que la hiperadrenalinemia no puede intervenir en forma general como factor presor. Admite este mecanismo patogenético para la hiperglucemia que acompaña a la "estancación hipertensiva".

Kahler (5), siguiendo a Hitzenger y Maraón, considera que la hipertensión es lo primario y la diabetes lo secundario, en las hipertensiones que él llama anatómicas. En otros diabéticos por él observados la hipertensión arterial era de génesis central lesional.

Lorant y Adler (6) investigan el significado de la presión sanguínea en las afecciones de la metabolia glucida y llegan entre otras a las siguientes conclusiones: 1.º La diabetes y la hipertonia son enfermedades constitucionales; están en correlación causal; ambas responden a trastornos del metabolismo hidrocabonado. 2.º En la diabetes con hipertensión, el tratamiento antidiabético reduce la glucemia y la hipertonia. 3.º En la hipertonia esencial la incorporación de azúcar provoca eliminación de azúcar y por ello cae la presión sanguínea (?).

Weiler (7) de Rosario, informa sobre dos mujeres hipertensas en las

(1) Arch. Int. Med. T. 34. p. 503. 1924.

(2) Mediz. Klin. T. 20. No. 51. p. 1808. 1924.

(3) Endocrinology. T. 8. p. 340. 1924.

(4) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 352. 1924.

(5) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 402. 1924.

(6) Centralbl. f. Inn. Med. No. 12. p. 225. 1924.

(7) Rev. Med. del Rosario. 1924.

cuales la reducción de los hidrocarbonados determinó el descenso de la glucemia y de la presión sanguínea.

Mohler (1) informa sobre 46 casos de glucosuria asociada a hipertensión arterial, en sujetos de 30 a 70 años. La minoría eran diabéticos verdaderos, la mayoría eran simplemente glucosúricos. Cuarenta y cinco de los enfermos arrojaron peso corporal superior a la normal y doce de ellos presentaron síntomas urinarios de lesión renal.

Marcel Labbé y Denoyelle (2) dedican un artículo a la hipertensión arterial y trastorno de la glucorregulación. "Del conjunto de hechos" dicen los autores, "resulta que no se pueden emplear resultados tan dis-
"cortantes para construir una teoría de la hipertensión arterial. No
"parece que el trastorno de la glucorregulación observado generalmente
"en los hipertensos pueda ser interpretado como un exponente de hi-
"perfuncionamiento de las suprarrenales y que se pueda inferir que la hi-
"pertensión y la hiperglucemia sean dos índices de la hiperpinefria".

Dally (3) menciona la gran frecuencia de la disminución de tolerancia a los hidrocarbonados y la ocasional glucosuria, en la hiperpiesis.

Pellissier (4) descarta a la diabetes como etiogenia de la hipertensión solitaria; reconoce que ambas pueden coexistir, pero que dicha asociación no es tan frecuente como se pretende. Cita la estadística de Vaquez y Leconte, en la cual sobre mil hipertensos hubieron cincuenta y nueve glucosúricos.

Vogelin (5) investiga la relación entre la hipertonía y la hiperglucemia. Determina en diecisiete hipertónicos la glucemia en ayunas (que resultó normal), después de la ingestión de 20 gramos de glucosa (encontrando normoglucemia) y luego de ingerir de 70 a 100 gramos de amilaceos (comprobando normoglucemia). Visto los resultados obtenidos no encuentra fundada la pretendida relación entre las variaciones de la presión sanguínea y la glucemia.

Peiser dedica en 1927 (6) interesantes trabajos a la "diabetes hipertónica". Encontró hipertensión en el 25 ó 30 o/o de sus diabéticos. En la diabetes hipertónica prepondera la hipertonía benigna sobre la maligna. El curso clínico de la diabetes hipertónica es por lo general de levedad o benignidad. La edad predilecta en su aparición es de los 50 a

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 84. p. 243. 1925.

(2) Soc. Med. des Hop. de París. p. 699. 1925.

(3) Highbloodpressure. p. 76. 1927.

(4) L'hypertension arterielle solitaire. p. 85. 1927.

(5) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 156. p. 129. 1927.

(6) Klin. Woch. No. 30 p. 1419. 1927.

— Zeits. f. Kl. Med. T. 106. p. 290. 1927.

los 60 años en el hombre y en el período climatérico femenino (45 a 55 años) o en la longevidad (65 a 70 años, debido a la arteriosclerosis). Sobre 60 casos de diabetes hipertónica en la mujer, comprobó Peiser relación con la menopausia casi en el 50 o/o. La glucosuria fué en general moderada, manteniéndose entre los 20 y 40 gramos en las 24 horas. La hiperglucemia varió en su intensidad, siendo por lo general, moderada. Observó Peiser, casos de diabetes hipertónica benigna con leves glucosurias, con normoglucemias y con independencia más o menos completa de la ingestión alimenticia. La insulina es con frecuencia poco efectiva en la diabetes hipertónica, según Peiser. Sostiene este autor que en la hipertonia no diabética, no hay hiperglucemia ni aun recargando al hipertenso con dextrosa. Agrega que cuando con la hipertonia coexiste hiperglucemia, debe sospecharse una diabetes latente u otra causa capaz de engendrar hiperglucemia.

Pedro Escudero (1) consigna en su tratado de la diabetes, a la hipertensión arterial de la glomérulonefritis y de la esclerosis renal (siguiendo a Volhard) superpuesta a la diabetes y al propio tiempo menciona la hipertensión sistólica en la diabetes que desaparece cuando el paciente llega a la aglucosuria.

Altnow (2) consigna 47 casos de diabetes de los cuales 36 arrojaron una presión sanguínea normal (76,5 o/o) y once arrojaron hipertensión arterial (23,5 o/o).

Rosenberg (3) duda que la hipertensión sea más frecuente en la diabetes que en los sujetos con metabolía normal. No cree que la hiperglucemia de la hipertensión tenga nada que ver con la diabetes. No admite el menor paralelismo entre el grado de hipertensión y la cuantía de la hiperglucemia.

Kramer (4) sobre 500 diabéticos encontró en 195 una presión sanguínea de 150 mm. Hg. arriba (39 o/o de diabetes con hipertensión). Cree que la hipertensión de la diabetes obedece a una nefritis, o bien, que ambas responden a causas comunes. Según Kramer la diabetes hipertónica predomina en la mujer y en el período climatérico.

Waldorp (5) asigna importancia a la hipocalcemia de los hipertensos en el génesis de la hiperexcitabilidad global del sistema nervioso vegetativo, la cual intervendría en el determinismo de las perturbaciones de

(1) Tratado de la diabetes. p. 358. 1927.

(2) Arch. Int. Med. T. 40. p. 762. 1927.

(3) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1572.

(4) Amer. Jour. Med. Sc. T. 176. p. 23. 1928.

(5) La Semana Médica. p. 75. 1928.

la glucorregulación, que serían definitivamente fijados por procesos escleróticos a nivel del páncreas y riñón, lo cual explicaría según el autor, la asociación de la hipertensión con la diabetes.

Según Porak (1) la asociación de diabetes e hipertensión es frecuente. Predomina alrededor de los cincuenta años. No hay paralelismo entre la hipertensión y la hiperglucemia. La hipertensión no es directamente engendrada por la diabetes.

De la serie numerosa de trabajos precitados sobre la asociación de hipertensión arterial con diabetes o hiperglucemia, consideramos los más interesantes los publicados por Kylin en 1921, por Hitzenberger en 1921 y por Maraño en 1922.

Kylin y Maraño han hecho ulteriormente otras publicaciones sobre el tema en cuestión que analizaremos luego.

Estos tres autores, lo mismo que otros de los precitados, sostienen en perfecta concordancia que en la diabetes debajo de los cuarenta años la hipertensión es rara y que en la diabetes allende los cuarenta años es frecuente la hipertensión, aumentando su frecuencia con la edad.

Lo propio sostuvieron con antelación Janeway, Josslin y Vaquez.

Lepiné en 1909 (2) llamó la atención sobre ciertas diabetes precedidas de hipertensión arterial sin glucosuria.

Tal situación clínica estudiada por Maraño (3) en una serie de trabajos publicados en 1916, 1919 y 1920, fué designada por este ilustre colega con el nombre de “estado prediabético” y por O'Hare en 1920 (4) con el nombre de “diabetes potencial”.

Hitzenberger (5) estudia 67 casos de diabetes allende los 40 años y encuentra en el 64 o/o una presión sanguínea superior a 140 mm. de Hg. y en el 33 o/o una tensión arterial superior a 180 mm. de Hg.

El porcentaje de diabéticos hipertensos es de 48 o/o en la estadística de Kylin (5) y de 54 o/o en la estadística de Maraño (5) que cita Kylin.

Por lo que respecta a la hiperglucemia en la hipertensión arterial, gran número de autores (muchos de ellos citados páginas atrás) han confirmado los resultados de las primitivas investigaciones de Neubauer del año 1909, en el sentido de que en la hipertensión esencial es frecuente la

(1) Les syndromes endocrines. p. 220. 1929.

(2) Le diabete sucré. 1909.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. p. 169. 1922.

— Presión arterial y metabolismo hidrocabonado. 1925.

— Praediabetische Zustaende. 1927.

(4) Amer. Jour. Med. Sc. T. 160. p. 366. 1920.

(5) Citados por Kylin: Die Hypertonie Krankheiten. p. 75. 1926.

hiperglucemia, pero, a diferencia de Neubauer, no hallaron el estrecho paralelismo entre la hipertensión y la hiperglucemia encontrado por él.

La mayoría de los investigadores que han estudiado la cuestión, sostienen que por lo general la hiperglucemia es moderada y que se mantiene dentro de los límites superiores normales.

Sin embargo Marañón, Hitzengerger, Richter Quittner (1) encontraron ocasionalmente cifras de glucemia, considerablemente superiores a los límites máximos normales (hasta de 2,50 gr. o/oo) (1).

En suma, los resultados de los inúmeros investigadores que han estudiado la cuestión, no son concordantes.

Un primer grupo encuentra excepcionalmente hiperglucemia en la hipertonia arterial.

Un segundo grupo considera muy frecuente a la hiperglucemia en la hiperpiesis, por ejemplo von Noorden que la encuentra en el 40 o/o de todas las nefritis crónicas hipertensivas (1).

Un tercer grupo considera a la frecuencia de la hiperglucemia en la hiperpiesis, rayana en la constancia; en estas filas militan Hitzengerger, Richter-Quittner y Marañón (1).

Tal discrepancia de opiniones proviene casi exclusivamente en nuestro sentir, de las cifras que los diversos autores aceptan como patrones de la glucemia normal.

Así por ejemplo Kylin (1) considera frecuente a la hiperglucemia en la hipertonia arterial, aceptando cifras de 1 gramo a 1,10 gramo por mil como hiperglucemia.

Con tal criterio, no puede sorprender que considere frecuente a la hiperglucemia en la hipertonia; lo que sorprende es que no hable de constancia absoluta de hiperglucemia en la hipertensión, visto los patrones de glucemia, que el acepta como normales.

Borchardt y Benningson (1) hallaron ligera hiperglucemia solo en aquellos casos de hipertensión que arrojaban retención de cloruros y de productos azoados.

Marañón (2) cita por una parte al elevado número de autores que comprobaron hiperglucemia en la hipertensión y por otra, la serie menos numerosa de investigadores que no hallaron hiperglucemia en la hipertensión. Declara Marañón a continuación que no analiza todos esos trabajos y que se limita a exponer sus resultados personales, dada la disparidad de criterio en el diagnóstico de la hipertensión y en la apreciación, determinación etc. de la glucemia.

(1) Citados por Kylin: Die Hypertonie Krankheiten. p. 79. 1926.

(2) Praediabestische Zustaende. 1927.

Manifiesta nuestro eminente colega que si Kylin antes consideraba excepcional la hiperglucemia en la hipertensión, ahora acepta la existencia del “síndrome hipertensivo hipergluémico”.

Admite Marañoñ como glucemia normal a la que se mantiene entre 0,90 y 1,20 gr. o/oo, como hiperglucemia moderada a la que oscila entre 1,30 y 1,70 gr. o/oo y como hiperglucemia intensa, arriba de 1,70 gr. o/oo.

Clasifica Marañoñ a sus hipertensos en grupos dados y luego los reúne en un solo grupo “por considerarlo lo más razonable” y en esta forma obtiene en el 61 o/o de hipertensos una moderada o intensa hiperglucemia.

Manifiesta Marañoñ (1) a continuación que la prueba de la glucosuria alimenticia en la hipertensión ha sido positiva en muchos casos de autores diversos: Farini, Hagelberg, Kylin, Kerppola y que en su casuística de doce hipertensos obtuvo siete glucosurias alimenticias o sea en más del 50 o/o de los casos.

Previene juiciosamente nuestro distinguido amigo, que una sola determinación de la glucemia o de la glucosuria alimenticia tiene tan solo un valor relativo, dados los numerosos factores que pueden intervenir y modificar los resultados.

Asigna Marañoñ (1) mayor valor a la prueba de la hiperglucemia, estudiada y aplicada por numerosos autores en el diagnóstico de la prediabetes de John, de la paradiabetes de Marcel Labbé, de la diabetes latente de Umber, de la diabetes oculta de Escudero.

Encuentra Marañoñ (1) que de sus hipertensos en ayunas, unos arrojan curvas normales y otros curvas altas y largas, entre los cuales figuran hipertensos con normoglucemia y otros con hiperglucemia.

“No pretendo sostener” dice Marañoñ (1) “que toda hipertensión arterial vaya acompañada de hiperglucemia”. Pero acepta como innegable, que gran número de hipertensos, sobre todo de hipertensos esenciales, van acompañados de hiperglucemia espontánea o provocada y hasta de glucosuria alimenticia.

Kylin (2) considera como incontestable, la disminución de tolerancia hidrocarbonada en la “hipertensión esencial”, citando en apoyo de su aserto, casos de hipertonia esencial sin glucosuria, evolucionados hacia la diabetes verdadera, hecho citado con antelación por Lepine, quien vió en el hecho “una simple casualidad”.

Legión de investigadores han comprobado la disminución de tole-

(1) Praedibetische Zustaende. 1927.

(2) Die Hypertonie Krankheiten. 1926.

rancia a los hidrocarbonados en la hipertensión arterial, variando el porcentaje de uno a otro, y alcanzando la enorme cifra del 80 o/o en la casuística de Kerppola (1).

Marañón (1) considera a la hipertensión como un estado de prediabetes, apoyando su concepto en hechos de dos índoles diversas: 1.º que numerosos casos de hipertensión arterial sin glucosuria, arrojan síntomas comunes a la diabetes, tales como, picor, forunculosis, neuralgias etc.; 2.º que casos de hipertensión esencial sin glucosuria, arrojan ocasionalmente glucosuria.

Por lo que atañe a la asociación de la diabetes con hipertensión, las estadísticas de Marañón (1) ponen en evidencia: 1.º su gran frecuencia; 2.º la importancia del factor edad.

Sostiene Marañón (1) que la incidencia de la hipertensión en la diabetes es a porcentaje superior a cualquier otro estado morboso.

La mayor frecuencia de la asociación diabetes-hipertensión en sujetos allende los cuarenta años sugiere, según Marañón (1), el origen arterioscleroso o nefroscleroso de la hipertensión.

Pero excluye los casos con lesiones renales y arteriales y confirma la frecuencia de la asociación de diabetes con hipertensión y ello lo lleva a admitir la correlación entre ambos fenómenos.

En la casuística de Marañón (1) la hipertensión precedió la aparición de la glucosuria, a diferencia de las de otros autores (Katz Klein por ejemplo) en las que ambos fenómenos se presentaron coetáneamente.

El tratamiento dietético antidiabético reduciendo la ingesta, aplicado por Marañón (1) determinaba a veces el descenso de la hipertensión y de la glucosuria; otra veces la hipertensión no se modificó o se redujo poco y otras veces por fin, a pesar de la influencia favorable ejercida sobre la glucosuria y demás síntomas diabéticos, la hipertensión se intensificó.

Marañón (1) opina que ambos fenómenos, hipertensión y metabolismo hidrocarbonado están indudablemente correlacionados. Excluye a la hiperepinefria como etiogenia del doble síndrome morboso y acepta “la existencia de un factor hipersimpático-tónico, mediante el cual, resulta fácil explicar la coetaneidad de la hipertensión y de la exaltación “del metabolismo hidrocarbonado”.

Antes de abordar la crítica de los trabajos expuestos, nos detendremos

(1) Kylin: Die Hypertonie Krankheiten. 1926.

— Praediabetische Zustaende. 1927.

mos brevemente sobre dos cuestiones correlacionadas con el tema en estudio:

- 1.º La adrenalino-reacción en la asociación diabetes-hipertensión.
- 2.º La retinitis diabética.

La adrenalino-reacción en la asociación diabetes-hipertensión.

Manifiesta Kahler en 1922 (1) que no existe diferencia en la reacción glucémica a la adrenalina, entre los sujetos normotensos e hipertensos.

Esto por una parte y la frecuencia de hipertonia esencial con normoglucemia por otra, indujo a Kahler a considerar como improbable el origen hiperadrenalinémico de la hiperpiesis.

Kylin (2) en 1923 sostiene que en la hipertensión arterial hay frecuente hiperglucemia; que la inyección de adrenalina reduce la presión sanguínea durante veinte o treinta minutos y que solo eleva muy ligeramente la glucemia.

Dice Müller en 1924 (3) que todo sujeto reacciona a la inyección de adrenalina por vía hipodérmica, con una hiperglucemia que alcanza el máximo a los treinta minutos y a la inyección endovenosa con una hiperglucemia que alcanza el máximo a los diez minutos. Atribuye el fenómeno a la excitación del sistema simpático del hígado y agrega que sujetos normales suelen dar reacciones hiperglucémicas considerables.

Kylin en 1924 (4) divide a los diabéticos en dos grupos según la respuesta a la inyección de adrenalina. La diabetes juvenil normotensa, arroja una reacción adrenalínica hipernormal; la diabetes senil hipertensa, presenta una adrenalino-reacción hipo-normal.

Kylin y Lidberg (5) el mismo año, consignan los resultados obtenidos en la diabetes asociada a hipertonia esencial bajo la acción de la inyección hipodérmica de un miligramo de adrenalina o de la inyección endovenosa de un centésimo de miligramo de adrenalina. La inyección es seguida de un descenso tensional más o menos constante. Para los autores esos resultados los lleva a admitir que la diabetes hipertónica no es pancreatógena y que la diabetes con normotensión es pancreatógena.

(1) Centralbl. f. Inn. Med. No. 35. p. 572. 1922.

(2) Centralbl. f. Inn. Med. T. 44. p. 81. 1923.

(3) Die Lebensnewen. p. 112. 1924.

(4) Centralbl. f. Inn. Med. p. 745. 1924.

(5) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 145. p. 360. 1924.

Barath (1) publica en 1925 un importante trabajo sobre la reacción glucémica y paradójal glucémica a la adrenalina: por el empleo de la vía endovenosa, en dosis muy pequeñas, consigue disociar los dos efectos: hiperglucemiante y presor. Barath cree posible atribuir esta disociación del efecto de la adrenalina a la acción anfotropa de la misma.

Altamente interesantes todas estas investigaciones desde el punto de vista científico, no han aportado hasta aquí, ni soluciones etiofisiopatogénicas, ni datos de utilidad práctica para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento, de la asociación diabetes-hipertensión arterial.

La retinitis diabética.

Dedicamos unas pocas palabras a la clásica retinitis diabética, vieja conocida de los clínicos de antaño, la cual ha sido objeto de estudios numerosos en los últimos años.

Volhard manifiesta no haberla encontrado en diabetes con normo o hipotensión.

Wagener y Wilder (2) sostienen que ella no aparece en la diabetes no complicada.

Wagener y Wilder (2), Garrod (3), Grafe (4), Friedenwald (5) llegan, mediante prolijísimas investigaciones, a afirmar que las alteraciones vasculares y la hipertensión son los factores primordiales en el génesis de la retinitis diabética, mientras que la hiperglucemia y los trastornos metabólicos son factores accesorios y responsables de las características individuales.

Adherimos sin restricciones a este concepto, por otra parte muy difundido, con nuestra experiencia personal clínica.

Las hemorragias retinianas, las manchas blancas degenerativas, la disposición en abanico, las lesiones esclerosas de las arterias retinianas y coroideas, atributos todos de la retinitis diabética, estudiados minuciosamente por Altnow (6) en su trabajo sobre alteraciones del fondo de ojo en las afecciones vasculares, en poco o nada se diferencian de las alteraciones retinianas de la hipertonía arterial sin diabetes y de la hipertonía maligna.

(1) Zeits. f. d. g. exp. med. T. 45. p. 602. 1925.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 76. p. 515. 1921.

(3) Arch. of Ophtalm. T. 1. p. 378. 1921.

(4) Klin. Woch. p. 1216. 1923.

(5) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 85. p. 428. 1925.

(6) Arch. of Int. Med. T. 40. p. 757. 1927.

El proceso retiniano tiene, en nuestro sentir, un significado clínico considerable desde el triple punto de vista del diagnóstico, del pronóstico y del tratamiento.

Decimos desde el punto de vista del diagnóstico, pues sus caracteres y grado de intensidad, permiten, una apreciación muy exacta respecto a la duración habida hasta ese momento de la situación presora morbosa y al propio tiempo, barruntar fundadamente respecto a la situación “anatómica anormal” existente en la región de los centros vegetativos dien-cefálicos.

Decimos desde el punto de vista pronóstico, pues el grado de intensidad: leve, franco, intenso o considerable, alcanzado por las lesiones retinianas, permiten enjuiciar respecto al pronóstico general de la situación clínica existente! La lesión retiniana, con sus atributos y su grado de intensidad, constituye un precioso índice pronóstico.

Decimos desde el punto de vista del tratamiento, pues el grado alcanzado por las lesiones retinianas permiten o bien excluir toda accesibilidad terapéutica local, con proyecciones similares para la situación morbosa general existente o bien abrigar fundadas esperanzas de un éxito terapéutico parcial o total.

Consideraciones generales.

La coexistencia de diabetes con hipertensión arterial, sin ser de observación diaria en la clínica, es de relativa frecuencia y ello, en nuestro sentir, excluye la idea de una coincidencia casual o accidental.

Dicha comprobación hecha de decenios atrás llevó a formular preguntas que han quedado incontestas hasta aquí, tales como: ¿Existe relación causal entrambas? ¿Crea la diabetes la hipertensión? ¿Crea la hipertensión arterial la diabetes? ¿Entre la hipertensión arterial y la hiperglucemia, existe alguna vinculación?

Que en los estados hipertónicos arteriales es frecuente la disminución de tolerancia para los hidrocarbonados, así como también la hiperglucemia, son hechos innegables y confirmados, sinó por todos, por gran número de clínicos e investigadores.

Es frecuente en la clínica por otra parte, la coexistencia de hiperpiesis, diabetes, obesidad y arteriosclerosis, comprobada de años atrás y considerada últimamente por Herrick (1) como un síndrome clínico sui generis.

(1) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 81. p. 1942. 1923.

La explicación de esta asociación de fenómenos morbosos ha interesado a gran número de investigadores. Unos — los menos — los han imputado a exagerada actividad de las suprarrenales y del sistema cromafino, teoría en nuestro sentir, absolutamente insostenible. Otros—los más— han considerado idiopática a la hiperpiesis; esta engendraría la arteriosclerosis, que asentando en el páncreas, comprometería en mayor o menor grado el equilibrio funcional del sistema insular. Los restantes, por fin, han supeditado la hiperpiesis y los trastornos del metabolismo glucido a anomalías de la metabolia, sin precisar la etiogenia y lanzando hipótesis patogénicas más o menos rebatibles.

Los porcentajes arrojados en las diversas estadísticas sobre la incidencia de diabetes e hiperglucemia en la hipertonia arterial, varían, como quedó consignado páginas atrás, dentro de márgenes muy amplios.

Creemos por nuestra parte, que poco importa el porcentaje de incidencia en sí y creemos que lo que mucho vale es el hecho clínico, de la asociación morbosa, en sí.

La hipertensión arterial asociada a lesiones renales es un hecho frecuentísimo en la clínica, el cual dió origen a la errónea doctrina del origen nefrémico de la hiperpiesis.

Basta, en nuestro sentir, la frecuencia — grande o pequeña poco importa — en la asociación de la hipertensión arterial con diabetes, para imponer el planteamiento del problema etio-fisiopatogénico, hecho de años atrás e irresuelto hasta aquí.

Hacemos esta afirmación por no considerar solución etio-fisiopatogénica ni el concepto ya expuesto de Kylin (1), ni el de Marañón (2) entre nosotros adoptado por Waldorp (3) quien lo amplía, haciendo intervenir en la patogenia del doble síndrome morbo, — siguiendo en ello a Kylin (1) — al desequilibrio entre los iones de calcio y de potasio, factor, que por su perfecta inconstancia, excluimos en capítulos anteriores, del génesis de la hiperpiesis en general, supeditando su desequilibrio cuando existe, a determinismos centrales o sea, considerándolo uno, entre tantos otros exponentes coordinados de desequilibrio en la esfera de las funciones vegetativas.

No cabe discutirse que existe hipertensión arterial sin diabetes ni hiperglucemia, así como diabetes sin hiperpiesis y lo mismo que existen glomérulonefritis y nefrosclerosis sin hipertensión e hiperpiesis sin glomérulonefritis o nefrosclerosis.

(1) Die Hypertonie Krankheiten, 1926.

(2) Praedibetische Zustände. 1927.

(3) Semana Médica. p. 75. 1928.

Tales hechos no nos sorprenden, por cuanto, ni la glomérulonefritis, ni la nefrosclerosis — como hemos creído demostrarlo en capítulos anteriores — son causas de hipertensión arterial y aquí agregaremos: por cuanto también, ni la diabetes ni la hiperglucemia son causas de hiperpiesis.

Y así como la hipertensión arterial en su prolongada subsistencia origina esclerosis arterial y luego esclerosis renal — efecto y no causa de la hipertensión — puede la hiperpiesis en su prolongada subsistencia, a través de la esclerosis arterial, engendrar o bien lesiones esclerosas a nivel del páncreas — originando trastornos a nivel del sistema insular, constituyendo la hiperpiesis un verdadero estado prediabético en el sentido de Maraño — o bien lesiones varias a nivel de los centros nerviosos vegetativos diencefálicos que gobiernan el metabolismo de los hidratos de carbono. Sobre el particular volveremos enseguida.

Todos los autores que tratan de la hiperglucemia en la hipertensión se refieren con insistencia a la “hipertensión esencial”, entidad que nosotros rechazamos, con el criterio personal expuesto en la Parte II de esta obra.

La “hipertensión esencial” no existe para nosotros.

La hiperpiesis, en nuestro sentir, siempre a determinismo central-diencefálico, responde a factores o bien lesionales ab initio o bien funcionales: mecánicos, tóxicos y reflejos, en cuya subsistencia pueden, haciéndose lesionales, fijar diencefálica y anatómicamente la hipertensión.

Manifestamos anteriormente que Port (1) y Rolly (1) ambos en 1913, atribuyeron la hiperglucemia en la hipertensión arterial a complicaciones cerebrales (hemorragias etc.).

Si bien la hiperglucemia es de relativa frecuencia en la hipertonía arterial, dista de ser constante; entre la hiperglucemia y la hiperpiesis hay ausencia de paralelismo, hechos ambos, reconocidos por Maraño y otros autores.

Hitzenberger y Richter Quittner (2) al aceptar la existencia de hiperglucemia como regla en la hipertensión, agregan que ella es diferente de la hiperglucemia diabética, que es independiente de la dietética y que no se debe a trastornos de la asimilación sino a permanente hiperproducción.

Borchard y Benningson (3) por otra parte, comprueban hiperglucemia discreta en la hiperpiesis, solamente en los casos en que esta coexis-

(1) Deut. Mediz. Woch. 1913.

(2) Wien. Arch. f. Inn. Med. T. 11, p. 189. 1921.

(3) Citados por Kylin: Die Hypertonie Krankheiten. 1926.

tía con retención de cloruros y de escorias azoadas, fenómenos estos dos últimos que hemos estudiado en su determinismo etiofisiopatogénico diencéfálico, en el capítulo V sobre hipertonia maligna.

La disminución de la tolerancia para los hidratos de carbono en la hipertensión arterial es un hecho real, de relativa frecuencia, comprobado por legión de investigadores y clínicos y por nosotros mismos.

La prueba de la glucosuria alimenticia, positiva con alguna frecuencia en los estados hipertónicos arteriales, según autores diversos, no ha sido explicada en forma satisfactoria hasta aquí.

La prueba de la hiperglucemia provocada en ayunas, que Marañón, nosotros y tantos otros, hemos empleado, arroja resultados inconstantes y variados. A veces se observan curvas normoglucémicas, otras, curvas altas y largas, tanto en hipertensos normoglucémicos en ayunas, cuanto en hipertensos hiperglucémicos en ayunas.

Tales resultados, caprichosos y variables por excelencia, evidencian en nuestro sentir, que en la hipertensión e hiperglucemia, se trata de fenómenos coordinados y no de fenómenos correlacionados.

Marañón (1) considera a la hipertensión arterial como un estado de “prediabetes” y O’Hare (2) habla en la hipertensión sin diabetes, de “diabetes potencial”.

Greve (3) rechaza el concepto de que la hipertensión arterial es una diabetes latente y tampoco nosotros, adherimos al concepto de Marañón y O’Hare.

Marañón (1) apoya su concepto de que la hipertensión arterial es un estado de prediabetes en hechos o argumentos de dos índoles distintas:

1.º *Los hipertensos sin glucosuria arrojan síntomas comunes a la diabetes, tales como picor, neuralgias, forunculosis.*

Si aceptamos el hecho clínico en sí argüido por Marañón, no lo acompañamos en la interpretación que del hecho hace nuestro distinguido amigo. Pensamos que el picor, la forunculosis y las neuralgias, son síntomas o fenómenos *plurívocos*, exponentes de toxemias variadísimas, en ausencia absoluta de todo indicio diabético, que se observan en millares de sujetos que ni tienen, ni han tenido, rastros de diabetes melitúrica.

Por lo general — mas no siempre — dichos fenómenos morbosos responden a la causa que engendra la hiperpiesis, vale decir, a la toxemia presora, presentándose y evolucionando paralelamente con la hiperpiesis, como fenómenos coordinados y no correlacionados.

(1) Praedibetische Zustaende. 1927.

(2) Amer. Jour. Med. Sc. T. 160. p. 366. 1920.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. p. 806. 1920.

2.º *Los hipertensos sin glucosuria, ocasional y caprichosamente dan glucosuria.*

Aceptamos como real e indiscutible tal afirmación de nuestro ilustre amigo Marañón, pero diferimos con él, en la interpretación del hecho o fenómeno anormal.

No cabe discutirse que con frecuencia la hipertensión precede a la diabetes, como lo sostiene Marañón (1); pero otras veces ocurre lo contrario: la diabetes precede a la hiperpiesis; por fin, hay ocasiones en las cuales la diabetes y la hipertensión aparecen coetáneamente.

Tal cronologismo, caprichoso por excelencia, suscita dificultades para la interpretación de los fenómenos, a aquellos autores e investigadores que ven en la precedencia de la hiperpiesis una etapa de la prediabetes o de la diabetes potencial.

Para nosotros que consideramos a dichos fenómenos como coordinados y nó correlacionados, el cronologismo arbitrario y caprichoso, ni nos sorprende, ni nos dificulta la interpretación etiofisiopatogénica de los acontecimientos clínicos.

Marañón (1) instituyendo un régimen antidiabético, reduciendo la ingesta en cantidad, obtuvo tres resultados diferentes:

1.º *La atenuación o reducción de la hipertensión y del estado diabético.*

Dicho resultado cabe ser interpretado, admitiendo que lo uno — la hiperpiesis — y lo otro — la diabetes, — respondían a glotonería, a cebamiento o a una intoxicación digestiva.

La influencia favorable de la dietética moderna antidiabética pobre en proteínas, se debería según Josslin (2) precisamente a la reducción de las proteínas, las cuales son, para nosotros y muchos otros, las fuentes principales de la putrefacción intestinal y por ende de la toxemia digestiva.

2.º *La hipertensión arterial no experimentaba modificación alguna.*

Ello evidencia la influencia nula de la dietética antidiabética (hipotóxica según nosotros) sobre la hiperpiesis y ello sugiere que la hiperonía arterial en esos casos no era de origen enterotoxicósico y que obedecía a cualquiera de las variadas etio-patogenias extradigestivas de la hiperpiesis.

(1) *Fraediabetische Zustaende.* 1927.

(2) *Die Hypertonie Krankheiten.* 1926.

3.º *Modificación favorable de la glucemia y de la diabetes y peoría de la hipertensión arterial.*

Tal resultado nos sugiere la autonomía más o menos absoluta entre ambos fenómenos morbosos.

Kylin (1) y Kramer (2) opinan que en la coexistencia de diabetes e hipertensión, ambas manifestaciones morbosas responden a causas comunes, pero, ni el uno ni el otro, concretan etiogenias.

Acompañamos a Kramer (2) cuando sostiene que la intensidad de la hipertonia arterial no gravita sobre la intensidad de la diabetes.

Franklin Adams (3) manifiesta que del estudio realizado en los diabéticos de la clínica de Mayo, no se evidencia que la diabetes engendre hipertensión arterial.

Cuando comprobó hiperpiesis en diabéticos, dicha hiperpiesis le sugirió la coexistencia de una anormalidad causante de la misma.

De lo exuesto se desprende que el problema, cuyo planteamiento se hiciera años atrás, subsiste irresuelto hasta la actualidad.

A qué se debe la frecuente coexistencia de: 1.º Diabetes e hipertensión; 2.º Hiperglucemia e hipertensión; 3.º Hipertensión con disminución de tolerancia a los hidrocarbonados; 4.º Hipertensión con positividad en la prueba de la glucosuria alimenticia; 5.º Hipertensión con positividad en la prueba de la hiperglucemia provocada; 6.º Hipertensión con glucosurias caprichosas e intermitentes; 7.º La rareza de la asociación diabetes-hipertensión debajo los cuarenta años y su frecuencia progresiva, a medida que se entra en años alejándose de los cuarenta años?

Son todas, cuestiones altamente interesantes desde el doble punto de vista: teórico o científico y práctico.

Merecen que nos detengamos en su estudio. Para ello estimamos indispensable analizar previamente dos cuestiones fundamentales:

1.º La regulación nerviosa del metabolismo hidro-carbonado.

2.º El concepto actual de la diabetes, basado en las aportaciones experimentales, clínicas y anatómicas de los últimos años.

(1) Die Hypertonie Krankheiten. 1926.

(2) Amer. Jour. Med. Sc. T. 176. p. 23. 1928.

(3) Amer. Jour. Med. Sc. T. 177. p. 195. 1929.

La regulación nerviosa del metabolismo hidrocarbonado.

Claudio Bernard en 1854-55 practicó la punción de la base del 4.º ventrículo y comprobó movilización del glucógeno hepático, hiperglucemia y glucosuria.

Con dicha experiencia demostró Claudio Bernard, la influencia del sistema nervioso central sobre la metabolía glucida.

Investigaciones de Brugsch, Dresel y Levy (1) demostraron: 1.º que la punción de Claudio Bernard lesiona un pequeño grupo celular, del núcleo bulbar vegetativo: el núcleo dorsal o caudal del vago, verdadero centro diabetógeno. 2.º Que próximo a él, en dirección craneal, existe otro grupo celular que antagónicamente reduce la glucemia y el cual, una vez extirpado el páncreas, sufre una degeneración retrograda; es el centro antidiabetógeno de los autores preeitados (1).

Estos dos centros bulbares están supeditados a centros diencefálicos y estos últimos, muy probablemente, están bajo la hegemonia de ciertos centros del cuerpo estriado (1).

Loeb comprobó en 1884 (1) que los tumores hipofisarios iban con suma frecuencia acompañados de glucosuria.

Cushing (2) en extirpaciones parciales de la hipófisis consiguió glucosuria, responsabilizando a la hipófisis de ciertos trastornos del metabolismo glucido.

Aschner (2) lesionando la hipófisis no consiguió jamás provocar glucosuria. En cambio, haciendo la punción del hipotálamo, en el piso del 3er. ventrículo, consiguió una glucosuria hasta de 4 o/o, de uno o dos días de duración. Evitando la lesión de la hipófisis, lesionando el 3er. ventrículo desde arriba, consiguió Aschner igual glucosuria.

Estos resultados fueron confirmados por Leschke (2) Camus y Roussy (2).

Lechke (3) no pudo precisar con exactitud el sitio del hipotálamo que a la punción provoca glucosuria. Cree Leschke (3) que el núcleo paraventricular tenga capital importancia, pues sufre degeneración retrograda en la punción glucosúrica de Lewy y su lesión experimental en el animal determina glucosuria persistente.

Estimamos pertinente recordar que Aschner no solamente provocó

(1) Citado por Leschke: M. Hirsch; Handb. d. Inn. Seks. T. III. p. 1082.

(2) Citado por Müller: Die Lebensnerven. p. 85. 1924.

(3) M. Hirsch; Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1082.

glucosuria punzando el hipotálamo, sinó que también provocó: dolores, bradicardia o paro cardíaco, hipertensión arterial, disnea, contracciones del útero grávido, contracciones de la vejiga y del intestino etc. (1), excitando mecánica o eléctricamente el tuber cinereum.

Recordamos también que Leschke y Schneider (2) observaron que la excitación del diencefalo inhibía hasta cierto punto la metabolía protídica. En esa oportunidad manifiestan los autores que no existe un centro global en el diencefalo para toda la metabolía sinó que existen centros parciales diencefálicos para la metabolía azoada, para la eliminación del agua, del cloruro de sodio y de los purínicos y para la movilización de los hidratos de carbono.

Leschke y Schneider en 1920 (3) dedican un importante trabajo a la patología clínica del diencefalo, en el cual tratan en un capítulo la relación entre el diencefalo y la diabetes melitúrica.

Consignan observaciones propias y ajenas de afecciones hipofisarias, con o sin acromegalia y con leve o intensa glucosuria.

Citan la observación de Oppenheim, de sífilis meningo-diencefálica con glucosuria y poliuria.

Manifiestan que Brugsch independizó de la diabetes melitúrica común la glucosuria con poliuria, designándola "diabetes hipofisaria".

Informan haber comprobado lesiones histológicas en el diencefalo, en la zona hipotalámica, comprendida entre el cuerpo mamilar y el infundíbulo.

Recuerdan que Ogata comprobó alteraciones a nivel del páncreas a raíz de la punción del 4.º ventrículo a lo Claudio Bernard, hecho que según ellos, evidencia la relación entre el diencefalo y el páncreas.

Declara Müller (4) en 1924, que debe aceptarse que la glucosuria que aparece en las afecciones hipofisarias, lo mismo que la que sobreviene en las apoplejías, fracturas de base del cráneo, en ciertas meningitis etc., se debe al trastorno funcional de los centros del tuber cinereum, a cuyo nivel existe un centro para el metabolismo hidrocarbonado cuya lesión provoca glucosuria.

Refiriéndose a la glucemia, manifiesta Müller (5) que ella está supeditada al sistema neurovegetativo quien tiene la función de mantenerla a nivel constante (5).

Agrega luego que la glucemia no solo está supeditada al tono del

(1) Klin. Woch. No. 28. p. 773. 1916.

(2) Zeits. f. exp. Pathol. T. 19. p. 58. 1917.

(3) Deut. Med. Woch. No. 35. p. 959. 1920.

(4) Die Lebensnerven. p. 85. 1924.

(5) Die Lebensnerven. p. 449. 1924.

sistema vegetativo, sinó también al tono de los centros a nivel del encéfalo, llamados “centros del azúcar” en correlación con el hígado y las suprarrenales, a través del sistema esplácnico (1).

La mayoría de los investigadores que han estudiado el punto ubican el centro regulador del metabolismo glúcido en las paredes del tercer ventrículo; Lewy, Camus, Gournay y Legrande, según A. Jakob (2) lo ubican en el núcleo periventricular.

Manifestamos ya, que Leshke fué el primero en sostener en 1920 (3) el significado del diencefalo en la patogenia de la diabetes melitúrica. Presentó en la Conferencia de Dresden preparaciones histológicas del diencefalo de diabéticos, con alteraciones en la base y en las paredes del tercer ventrículo.

Dresel y Lewy (3) comprobaron en ocho diabéticos, alteraciones histológicas en el striatum y sobre todo en el globus pallidus, lanzando el tipo de diabetes paleo-estriada al lado del tipo de diabetes pancreática.

Suponemos que basta esta brevísimas recordación para poner en evidencia que la regulación del metabolismo hidrocarbonado está supeditada a una serie de centros vegetativos escalonados en el bulbo, en el diencefalo y al parecer en el striatum.

El concepto actual de la diabetes basado en las aportaciones experimentales, clínicas y anatómicas de los últimos años.

Parecerá extraordinario que se modifique el clásico concepto pancreático de la diabetes, tan sólidamente fundamentado en las espléndidas experiencias de von Mering y Minkowski y coronado con el maravilloso descubrimiento de la insulina.

A pesar de ello, Leshke (4) considera a la diabetes puramente pancreática como extraordinariamente rara y debida a senda destrucción pancreática por tumores, procesos inflamatorios o apopléticos.

Recordamos que Kylin y Lidberg (5) en 1924 basándose en los resultados obtenidos mediante la adrenalino-reacción en los diabéticos, los dividieron en pancreatógenos y no pancreatógenos, englobando en este último grupo a los diabéticos hipertensos.

Piensa Leshke (4) “que la diabetes típica en su carácter y evolu-

(1) Die Lebensnerven. p. 485. 1924.

(2) Rev. Med. Germ. Ib. Amer. No. 1. p. 40. 1929.

(3) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1082.

(4) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1083.

(5) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 145. p. 360. 1924.

“ción debe interpretarse como un trastorno de la regulación central-vegetativa de la metabolia hidrocarbonada, en la cual, la combustión de los hidratos de carbono y la destrucción del glucógeno no se deben exclusivamente a la inhibición de la función pancreática, sinó también a la influencia directa de todos los órganos que participan en la metabolia glucida: suprarrenales, hígado, músculos etc.”

Apoya Leschke su doctrina patogenética de la diabetes en una serie de hechos que conceptuamos altamente significativos y dignos de mención:

1.º El páncreas de diabéticos muertos en coma contiene en el momento de la muerte, suficiente insulina para permitir una sobrevida de una o varias semanas.

Si dicha insulina no es aprovechada debe atribuirse a que lo impide algún mecanismo regulador superior.

Este hecho, es en nuestro sentir, parangonable con la uremia y muerte por retención azoada en la anuria refleja con riñón sano, anuria refleja, que según manifestamos en el capítulo V, Parte III, respondía a un mecanismo nervioso central.

2.º Debe aceptarse el mecanismo neuro-regulador pues sin él, no se concibiría que el páncreas pudiera darse cuenta de las necesidades insulínicas, permanentemente variables.

3.º La intervención neuro-reguladora se demuestra experimentalmente con la punción glucosúrica en los animales y clínicamente con las afecciones cerebrales diversas y lesiones cráneo-encefálicas traumáticas que originan glucosuria.

4.º Las alteraciones anatómicas del páncreas, son tan variables en su intensidad, a veces de levedad tal, que no atraen para imputar toda diabetes humana al páncreas.

Si así fuera, debiera encontrarse un paralelismo entre la gravedad de la diabetes y la intensidad de las lesiones histológicas del páncreas y ello, dista de ser constante.

5.º La influencia de factores psíquicos sobre la metabolia hidrocarbonada indica su supeditación a mecanismos neuroreguladores.

Que los factores psíquicos influyen sobre la diabetes humana es hecho innegable de tiempo atrás conocido.

La combinación de diabetes con otros trastornos de regulación vegetativa tales como la poliuria, la obesidad, la hipertonia arterial etc. dependen en favor de una patogenia similar.

6.º La frecuente coexistencia en clínica, de glucosuria en afecciones diencefálicas y de las regiones colindantes que pueden también originar poliuria, por ejemplo la acromegalia, los tumores hipofisarios sin acromegalia, los insultos apoplécticos del diencefalo, las hemorragias de la cápsula interna, los traumas cráneo-encefálicos, la meningitis sifilítica de la base etc.

7.º La frecuente combinación de diabetes con otros trastornos de la regulación vegetativa, tales como la obesidad, la poliuria, la hipertensión arterial, los trastornos de la metabolía mineral etc. deponen en favor de una patogenia central.

Apoya Leschke, este concepto en una serie de hechos experimentales y clínicos, que estimamos conveniente reproducir:

a) Brugsch describió en 1919 la diabetes hipofisaria (glucosuria con poliuria) en oposición a la diabetes pancreática (glucosuria sin poliuria).

Leschke considera a la diabetes hipofisaria como diabetes diencefálica, pues tales sujetos presentan la imposibilidad de concentrar la orina al máximo normal y en vez de hacerlo, sobreviene acumulación en la sangre de cloruro de sodio y de úrea y aumenta la glucemia, el punto de congelación y la densidad.

b) Meyer Biseh realizó investigaciones sobre el metabolismo intermediario del sodio y del cloro en diabetes humana de grande y mediana intensidad y en diabetes pancreática del perro. Comprobó la caída de la cloremia al 30 o/o y en menor cuantía la caída de la taza de sodio en sangre (sodiemia) paralelamente con lo cual descendía la cloruria hasta el 10 o/o.

En la diabetes pancreática del perro comprobó: 1.º la desaparición de la acción linfagoga de soluciones concentradas de cloruro de sodio; 2.º la persistencia de la acción intensamente linfagoga del bicarbonato de soda.

Tales hechos explican, según Leschke, porqué subsiste la deshidratación en la diabetes grave, a pesar del gran aporte de agua. “La clororre-
tención es síntoma tan constante de peoría en la metabolía diabética,
que la caída brusca de la cloruria es monitora del coma”.

“Mejorando la situación metabólica en la diabetes sobreviene intensa
y hasta considerable policloruria”.

c) La frecuente coexistencia de hipertensión arterial con diabetes, hiperglucemia y glucosuria alimenticia, constituye un nuevo elemento en favor de la patogenia nerviosa central de la diabetes.

d) En la encefalitis epidémica y sus secuelas, es frecuente el trastorno de la regulación en la glucemia.

Wollheim ha comprobado en la encefalitis letárgica dos tipos de trastornos en la regulación vegetativa del metabolismo hidrocarbonado, uno, en que está acelerado, otro en que está retardado.

En ocho casos de encefalitis letárgica hiperkinética con hiperglucemia en ayunas y glucosuria alimenticia, observó un leve aumento anormal con rápida caída a la cifra de partida e intensa hipoglucemia subsiguiente.

En veintitrés casos de encefalitis epidémica akinética la glucemia en ayunas fué normal o aumentada; la curva de la glucemia alimenticia se levantó brusca e intensamente, regresando muy lentamente a la cifra de partida.

Los hechos consignados han llevado a Leschke a considerar al trastorno de regulación neuro-vegetativa como el factor primordial patogénico en el génesis de la diabetes humana, excepción hecha de los raros casos de destrucción pancreática primaria.

Leschke (1) considera frecuente la asociación de hipertensión arterial con hiperglucemia y glucosuria alimenticia. Según su casuística, habría comprobado dicha asociación en el 58 o/o de los casos.

En su casuística de diabéticos encuentra Leschke (1) el 8 o/o con presión sanguínea superior a 140 mm. de Hg. entre los 30 y los 40 años de edad y el 25 o/o con presión sanguínea superior a 140 mm. de Hg. en sus diabéticos de 40 a 50 años.

En el 40º Congreso Alemán de Medicina Interna del año 1928 sostiene Leschke (2) que la diabetes melitúrica y la hipertensión esencial se deben a trastornos de regulación diencefálica. Como tratamiento propone la desnervación suprarrenal en la diabetes y la esplénectomía en la hipertensión esencial.

Consideraciones etio-patogénicas generales sobre la asociación diabetes-hiperpiesis y concepto etio-fisiopatogénico personal.

Los hechos expuestos, de índole experimental y clínico-anatómico, evidencian en forma irrefutable la regulación nerviosa central de la glucemia y de la metabolía hidrocarbonada.

Los centros nerviosos que ejercen el gobierno supremo son los centros vegetativos diencefálicos o quizás los del striatum.

(1) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1120.

(2) 40º Deuts. Kongr. f. Inn. Med. p. 234. 1928.

Los argumentos esgrimidos por Leschke (y ya consignados) para sostener la doctrina patogenética neurovegetativa de la diabetes melitúrica humana en general—pues él excluye de tal patogenia a los raros casos de diabetes exclusivamente pancreatógena—constituyen elementos de peso en favor de la patogenia diencefálica-hipotalámica de los diversos estados hipertensivos sostenida por nosotros en los capítulos precedentes y que hacemos extensiva aquí, para el tipo de hipertensión asociada a la diabetes que estudiamos en este capítulo.

Influencias psíquicas gravitando sobre el diencefalo, procesos anatómicos asentando en el diencefalo, trastornos funcionales, ya sean mecánicos, tóxicos o reflejos, actuando sobre el diencefalo (que a través de una subsistencia larga pueden originar alteraciones anatómicas en el diencefalo) son capaces de originar la hipertensión arterial actuando sobre el centro vasomotor superior y al propio tiempo, son capaces de originar la hiperglucemia, la glucosuria alimenticia, la glucosuria estable y permanente, a través de la acción ejercida sobre los centros vegetativos reguladores de la glucemia y de la metabolia hidrocarbonada, que asientan o bien en el hipotálamo ya sea en la constelación tuberiana, ya sea en la constelación periventricular o bien en el striatum.

Nuestro concepto etiofisiopatogénico de la hiperpiesis asociada a hiperglucemia o diabetes, es la única teoría en nuestro sentir, que basada estrictamente en las adquisiciones científicas modernas, permite interpretar científicamente y satisfactoriamente el determinismo patogenético de la hiperpiesis asociada a hiperglucemia, a diabetes etc. y al propio tiempo precisar las causas o etiogenias de los fenómenos morbosos, que nunca son esenciales o idiopáticos.

Este nuestro concepto doctrinario etiofisiopatogénico permite pues solucionar la serie de problemas parciales, derivados del problema inicial: Diabetes - hipertensión, que permanecían irresueltos hasta aquí.

Nos referimos antetodo a la frecuente coexistencia de diabetes e hipertensión y luego a los problemas parciales derivados del problema inicial o fundamental: la combinación de hipertensión con hiperglucemia, de hipertensión con tolerancia disminuída para los hidratos de carbono, la frecuente positividad de la hiperglucemia provocada, de glucosuria alimenticia, la aparición ocasional de glucosurias intermitentes y caprichosas.

Se trata siempre de fenómenos morbosos coordinados y no correlacionados, obedeciendo por lo general, más no siempre, a un causalismo común, salvo rarísimas excepciones siempre precisable, siendo las causas de los trastornos de la metabolia hidrocarbonada, las mismas estudiadas en las etiogenias generales de la hipertensión arterial.

Por lo que respecta a la mayor frecuencia de la asociación diabetes-hipertensión allende los 40 años, creemos que ello simplemente responde a que la hiperpiesis aumenta de frecuencia por lo general, a partir de los 35 ó 40 años.

Por lo que atañe a la infrecuencia de la dualidad morbosa debajo de los cuarenta años, reza lo recién manifestado.

Recordamos que los diabetólogos de fuste, manifestaron que las diabetes juveniles a curso progresivo hacia la acidosis y el coma, no iban acompañadas de hipertensión, sinó de normo o hipotensión. El hecho se interpreta fácilmente con la doctrina patogénica de Leschke: o bien ellos responden a graves lesiones difusas y destructivas del páncreas que es lo más verosímil, visto lo que enseña la anatomía patológica en tales casos, o bien, en ellos, los centros vasomotores son hiposténicos por constitución o por la acción de la infección o toxemia que origina la diabetes grave.

Nuestro concepto doctrinario permite explicar: la asociación de hipertensión con diabetes y esclerosis renal; de hipertensión con diabetes y uremia; de hipertensión con hiperglucemia, solo en los casos de retención clorada o azoada como lo observaron Borchardt y Bermingson; la asociación de hipertensión con diabetes y obesidad o con obesidad y gota que estudiaremos enseguida!

Tal doctrina explica y justifica el concepto emitido por Hitzenberger y Richter Quittner en 1921, que la hiperglucemia frecuente en la hipertensión no se debe a trastornos de la asimilación, sinó a una permanente hiperproducción.

Y ella explica por fin, porqué en el curso de la encefalitis letárgica o sus secuelas, suelen sobrevenir a la vez que trastornos de la glucorregulación, hipertensión arterial, poliuria, azoemias, poliglobulias (ya estudiadas) adiposidad y trastornos en la esfera sexual (que estudiaremos luego).

La doctrina patogénica de la diabetes, de Leschke es parangonable con nuestro concepto sobre la uremia expuesto en el capítulo V sobre hipertonia maligna.

Así como la uremia puede responder a una retención “*urinosa*” por mala eliminación renal o por inhibición central nerviosa de la secreción renal o por una hiperproducción azoada (caos de la metabolía proteica) desencadenada por trastornos diencefálicos a nivel de los centros reguladores de la metabolía proteica, lo mismo puede ocurrir con la diabetes melitúrica, originada ya sea en una catástrofe pancreática—“diabetes por retención” diríamos si nos permitieran ese término extravagante—ya sea en un trastorno diencefálico (o estriado): diabetes “por caos en

la metabolia hidrocarbonada'', movilización más o menos desenfrenada de los depósitos fisiológicos de hidrocarbonados.

Quedan dos puntos aún por abordar, correlacionados ambos con el problema en estudio. Ellos son los siguientes: 1.º puede la diabetes originar hiperpiesis?; 2.º puede la hiperpiesis originar diabetes?

Que la diabetes origina o favorece el génesis de las lesiones esclerosas arteriales es un hecho clínico clásico, de observación corriente y puesto en evidencia por Josslin en 1927 (1).

De ello resulta teóricamente posible que lesiones arteriales esclerosas, asentando ora en la aorta, ora en las arterias meso y diencefálicas, puedan por vía refleja en el primer caso y por vía lesional en el segundo caso, originar hiperpiesis.

En general la diabetes no hace la hipertensión. Cuando esta—la hiperpiesis—coexiste con la diabetes, no son fenómenos correlacionados sino coordinados, obedeciendo a un causalismo común, actuando sobre el diencefalo.

Que la hipertensión arterial origine diabetes, es teóricamente posible.

Así como la hipertensión permanente lleva secundariamente a la nefrosclerosis a través de la arteriosclerosis universal, cabe admitirse lícitamente que la hipertonia permanente lleve secundariamente por el mismo mecanismo, a la esclerosis pancreática y quizás a través de esta a la diabetes y decimos quizás, por cuanto pueden existir sendas alteraciones anatómicas del páncreas sin diabetes.

En efecto, Keith, Wagener y Kernohan (2) en 1928 informan sobre el resultado obtenido en el estudio anatómohistológico del páncreas, en seis hipertensos muertos sin diabetes. En los seis casos comprobaron: hipertrofia y espesamiento de las arterias y arteriolas pancreáticas; en uno de los casos, fibrosis intersticial y en otro, intensa hialinización de las insulas pancreáticas.

Kramer (3) sugiere que ellos eran "diabetes potenciales".

Las interesantísimas comprobaciones histológicas de Keith, Wagener y Kernohan (2) son en nuestro sentir altamente significativas y por cierto no abonan la clásica doctrina pancreática exclusivista de la diabetes: profundas alteraciones orgánicas del páncreas sin diabetes!!

Ellos sin duda alguna, vienen a vigorizar la doctrina patogenética neuro-vegetativa de la diabetes, lanzada y defendida por Leschke.

(1) Ann. of Clin. Med. T. 5. p. 1963. 1927.

(2) Arch. of Int. Med. T. 41. p. 180. 1928.

(3) Amer. Jour. Med. Sc. T. 176. p. 23. 1928.

La insulina en la “diabetes-hipertónica” y en la hipertensión arterial.

Son poco numerosas las investigaciones realizadas acerca de la influencia ejercida por la insulina sobre la presión sanguínea.

Lyman, Nicholls y Mc Carn (1) fueron de los primeros en abordar dicho estudio.

Fletscher y Campbell en 1922 (2) mencionan a la hipotensión arterial en el síndrome hipoglucémico.

Sammartino y Siotta informan en 1923 (3) sobre la reducción lenta de la presión sanguínea (hasta 20 y 30 mm. de Hg.) en la hipoglucemia insulínica experimental en el conejo.

Klemperer y Strisower (3) observaron en diabetes asociada a hipertensión esencial que la inyección hipodérmica de diez unidades de insulina, era seguida de un descenso paulatino y lento de la presión sanguínea, que alcanzaba el límite inferior al cabo de dos horas, ascendiendo luego hasta su nivel primitivo. En diabetes con presión sanguínea normal y en sujetos sanos con tensión arterial normal, diez unidades de insulina incorporados por vía hipodérmica, ocasionaban un descenso tensional entre el cinco y el once por ciento. En la hipertensión nefrítica la insulina no redujo la presión sanguínea.

Weinberger y Holzmann (4) manifiestan en 1924, que la insulina redujo la presión sanguínea en diabéticos hiper, normo e hipotensos. Comprobaron los autores una independencia grande entre la influencia ejercida por la insulina sobre la hiperpiesis y sobre la glucemia.

Edwards y Page (5) informan haber comprobado un franco descenso de la presión sanguínea en las dos horas siguientes a la incorporación de grandes dosis de insulina.

Manifiesta Rosenberg (6) que ni él, ni los investigadores holandeses De Jongh y Wolff, han comprobado una acción franca de la insulina sobre la normo o hipertensión arterial.

Agrega Rosenberg (6) que ha observado un brusco ascenso de la tensión sistólica al empezar la hipoglucemia y que Lyman en 1923 y Grevenstuck y Laqueur en 1925, habrían hecho igual comprobación en el conejo.

Manifiesta Peiser (7) en 1927, que en contra de lo comprobado por

(1) Jour. of Metab. Research. T. 2. No. 5. 1922.

(2) Jour. of Metab. Research. T. 2. No. 5. 1922.

(3) Citado por Klemperer y Strisower: Wien. Kl. Woch. p. 672. 1923.

(4) Jour. Amer. Med. Assoc. 18 Octubre 1924.

(5) Amer. Jour. Physiol. T. 68. p. 177. 1924.

(6) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. II. p. 1089.

(7) Klin. Woch. No. 30. p. 1419. 1927.

Staub en los animales, él no ha podido observar descenso en la normotensión bajo la acción de la insulina. Agrega Peiser, que en la diabetes hipertónica la acción insulínica es menos marcada sobre la glucosuria que sobre la glucemia; que la insulina es con frecuencia poco efectiva en la diabetes hipertónica; y que no ha observado paralelismo entre la insulino-resistencia y la dieto-resistencia en la diabetes hipertónica.

Marañón manifiesta en 1927 (1) que la insulina desarrolla coetáneamente una acción antiglicosúrica e hipotensora.

Strisower publica en 1927 (2) los resultados obtenidos con la insulina en diversos estados hipertensivos.

En diabéticos hipertónicos comprobó un descenso leve pero franco de la presión sanguínea, en el 38 o/o de los casos.

En la hipertonia esencial comprobó un ligero descenso de la presión sanguínea, menos acentuado que en los diabéticos hipertónicos. Agrega Strisower que en la hipertonia esencial fué frecuente la hiperglucemia.

En los nefríticos hipertensos observó una mínima reducción de la presión sanguínea, solo en el 2 al 5 o/o de los casos.

Ensayos realizados tendientes a compensar la elevación tensional adrenalínica por la insulina, fracasaron.

De los resultados obtenidos infiere Strisower que el punto de ataque de la insulina, en su influencia depresora, sería el sistema nervioso central.

Por nuestra parte, tenemos vistos casos de hipertensión arterial sin diabetes y de hipertonia arterial con diabetes, en los cuales la acción depresora de la insulina fué evidente, así como también tenemos registrados número elevado de casos de hiperpiesis con y sin diabetes en los cuales la insulina no ejerció la menor influencia depresora.

Dada la obscuridad que aun reina respecto al mecanismo íntimo de la acción insulínica, complejísima a juzgar por la infinidad de investigaciones realizadas y resultados discordantes obtenidos (3) creemos que es arriesgado abrir opiniones respecto a la acción depresora que suele desplegar la insulina.

Que la acción de la insulina es complejísima nadie puede ponerlo en duda. Así lo evidencia, no solo la diabetes, en la cual está comprometida, a la par que la metabolia de los glucidos, la metabolia de los lipidos y

(1) Praedibetische Zustaende. 1927.

(2) Wien. Arch. f. Klin. Med. T. 14. No. 5. 1927.

(3) Consúltese al respecto: G. Bayer: Lehrb. d. Inkretologie und Inkretotherapie. 1927. Y muy particularmente el capítulo de Rosenberg: Die pharmakologische Wirkung des Insulins, en: M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. II. p. 1053.

protidos (1) sobre cuyas anomalías metabólicas actúa tan eficazmente la insulina. sinó también una serie de situaciones clínicas diversas: afecciones hepáticas variadas y otras más o menos enigmáticas en su etiopatogenia, tales como las llamadas delgadez esencial, avitaminosis, las carbonurias disoxidativas de Bickel, con anomalías en la metabolía de los hidrocarbonados, de las proteínas y de las grasas, en las cuales, suele ser la insulino-terapia el único recurso efectivo, sabiéndose muy poco o nada respecto al mecanismo íntimo de la acción desplegada por la insulina y de la eficacia de la misma.

Las investigaciones clínico-anatómicas de los últimos años demostrando el papel decisivo que, en los trastornos más variados de la metabolía orgánica y anorgánica, desempeñan los centros vegetativos diencefálicos-hipotalámicos, coincidiendo a menudo con trastornos de la tensiorregulación a cargo también de los centros vegetativos diencefálicos, inducen a admitir con Strisower (2) que el punto de ataque, sinó exclusivo, al menos el más importante, de la insulina sobre la economía humana, sea la región de los centros vegetativos diencefálicos, reguladores supremos de la metabolía orgánica y anorgánica y de todas las demás funciones vegetativas, directa o indirectamente, relacionadas con ellas.

El problema se simplificaría de confirmarse los resultados obtenidos y publicados por Gley y Kisthinios (3). Estos autores habrían logrado individualizar en extractos del páncreas, la existencia de dos substancias: la una hipoglucemiante, la insulina, la otra depresora, cuya acción se evidenciaba, aun después de precipitar completamente la insulina y privando al extracto pancreático por ende, de su acción hipoglucemiante. Recuerdan los autores que muchos son los extractos de órganos dotados de propiedades hipotensoras.

II. — La hipertensión arterial en la obesidad.

Sobre la frecuencia de la hipertensión arterial en la obesidad reinan profundas disidencias entre los diversos autores que han consignado el resultado de sus investigaciones, en la literatura médica.

Según Pellissier (4) Bouchard habría encontrado 609 hipertensos

(1) Marcel Labbé: Les troubles du métabolisme azoté dans le diabète et leur correction par l'insuline. Presse Médicale. p. 1657. 1928.

(2) Wien. Arch. f. Kl. Med. T. 14. No. 5. 1927.

(3) Bull. de l'Acad. de Med. de Paris. T. 100. p. 1250. 1928.

(4) Soc. de Biol. de Paris. p. 1840. 1928.

(4) L'hypertension artérielle solitaire. p. 88. 1927.

sobre un total de 1000 obesos, y von Noorden y Le Noir habrían manifestado que en el 55 o/o de obesos faltó la hipertensión arterial.

Geisböck en 1905 (1) llama la atención sobre la gran frecuencia de la obesidad en los portadores del síndrome de policitemia hipertónica por él descrito.

Marcel Labbé al estudiar en 1914 los pequeños y grandes accidentes de la obesidad (2) declara que la hipertensión arterial frecuente en los obesos no parece provenir de la obesidad sino de otras complicaciones: habitualmente la hipertensión en estas condiciones indica la esclerosis renal en vías de constituirse, dice el eminente maestro francés. Agrega Labbé (2) que en los obesos jóvenes la presión sanguínea es normal, mientras que en los obesos viejos la hipertensión arterial es frecuente.

Reafirma Labbé con posterioridad este concepto manifestando (3) que la obesidad no condiciona la hipertensión arterial; pueden ser dos manifestaciones de una causa común sobre un mismo terreno, dice Labbé (3). La hipertensión resulta de una complicación de la obesidad y no de la obesidad en sí; resulta de la frecuente esclerosis renal por sobre alimentación prolongada (Marcel Labbé) (3).

Piensa Sir Clifford Allbutt (4) que la obesidad y la hipertensión arterial tienen poco de común; opina que ambas pueden originarse en la glotonería y cebamiento pudiendo coexistir en la misma persona. En los dos tipos clínicos de la obesidad, en el constitucional y en el engendrado por glotonería y cebamiento, la hiperpiesis es frecuente, dice Allbutt.

Aconseja Allbutt en la coexistencia de hiperpiesis y de obesidad, reducir la cantidad de alimentos, persiguiendo, la normalización del peso corporal.

Faber (5) sobre un total de 200 obesos, encuentra, que en el 48 o/o la presión sanguínea es superior a 145 mm. Hg., excediendo a veces la cifra de 200 mm. de Hg. Sus obesos hipertensos no presentaban trastornos renales ni arteriales, aquejando con frecuencia dolores reumáticos o neurálgicos y diversas manifestaciones neuróticas. La preexistencia de sobrealimentación fué corriente.

Según Pellissier (3) Merklen habla en 1917, de “hipertensión de la obesidad”, correlación rechazada por la mayoría de los autores que han estudiado la cuestión.

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 385. 1905.

(2) Jour. Med. Franc. 31 Marzo 1914.

(3) Citado por Pellissier: L'hypertension arterielle solitaire. p. 88. 1927.

(4) Dis. of the Arteries. T. 1. p. 252. 1915.

(5) Arch. des Mal. du Coeur. p. 412. 1916.

Roth, citado por Novoa Santos (1) considera a la obesidad muy frecuente en la hipertensión arterial.

Interesantes resultan las investigaciones de Hunter y Rogers del año 1919 y las de Dunham de 1925 citadas por Meakins (2).

Hunter y Rogers midieron la tensión arterial en 62.000 hombres y 5.000 mujeres; aquellos sujetos con exceso de peso arrojaron una presión sanguínea superior a la normal y aquellos con defecto de peso arrojaron una tensión arterial por debajo de la normal.

Dunham investigó las relaciones entre la edad, el peso corporal y la presión sanguínea en 8.645 oficiales sanos del ejército. Comprobó que el exceso de peso iba acompañado de una presión sanguínea superior a la normal y el defecto de peso de una tensión arterial inferior a la normal.

Tales resultados sugieren, para Meakins (2) una relación directa entre la obesidad y la hiperpiesis.

La obesidad coincide frecuentemente con hipertensión arterial moderada, alrededor de 150 a 160 mm. de Hg., dice Gallavardin (3) y agrega que Fiessinger opina que se trata con frecuencia de simples crisis hipertensivas capaces de desaparecer bajo la influencia de curas dietéticas adecuadas.

Heckel (4) admite en la obesidad, una hipertensión moderada de los obesos jóvenes sin mayor significación y una hipertensión franca de los obesos de edad que respondería a una filiación renal.

Aubertin (5) estudia en 1922 el tema “obesidad e hipertensión”. Considera a la hipertensión frecuente en los obesos. Manifiesta que la hipertensión sería consecuencia de la obesidad, pues reduciendo la obesidad disminuye la hipertensión, según Leven, Merklen y Martinet, mientras que para Vaquez, Marcel Labbé y Florand, la hipertensión no sería consecuencia de la obesidad sino una mera coincidencia. Agrega Aubertin que en la clientela privada es infrecuente la coexistencia de hipertensión y obesidad, mientras que en la clientela de hospital, dicha coexistencia es por demás frecuente. Atribuye el hecho al sedentarismo, al alcoholismo, a la alimentación defectuosa y vé en ambos fenómenos, exponentes morbosos coordinados y no correlacionados, aun cuando admite la posibilidad de un parentesco entrambos.

(1) Nuevas orientaciones sobre patogenia y tratamiento de la diabetes, 1918.

(2) *Physiol. Rev.* p. 452. 1927.

(3) *La tensión arterielle.* p. 621. 1920.

(4) *Grandes et petites obesités.* 1920.

(5) *Soc. Med. des Hop.* p. 977. 1922.

Aubertin y Coursier (1) consideran que no hay relación de causa a efecto entre la hipertensión y la obesidad y que ambas responden a una causa común desconocida.

Rose (2) tratando obesos hipertensos logró reducir la presión sanguínea a la normal y mantenerla dentro de límites normales, haciéndoles perder peso y manteniéndoles en el peso reducido mediante una dietética adecuada.

Terry (3) opina que la mayoría de las mujeres obesas que consultan al médico son hipertensas. La hiperpiesis en ellas, no va por lo general, acompañada de síntomas o signos de nefritis, de diabetes o de sífilis. Comprueba en su casuística el carácter francamente hereditario de la obesidad y de la hiperpiesis. Agrega Terry que con una dietética alta en proteínas y pobre en calorías, se consigue reducir la obesidad y la hipertensión, beneficiando al paciente.

Fisk (4) sostiene que la obesidad va frecuentemente acompañada de hipertensión arterial; comprobó dicha asociación en el 78 o/o de personas, con peso corporal de 20 o/o o más, por arriba de la normal.

Para Marañón (5) todo caso de obesidad rápida en la madurez, sobre todo cuando ella va acompañada de hipertensión arterial, debe considerarse como posible candidato a una diabetes ulterior.

Según Kauffmann (6) Strasser habló en 1923, de hipertensión por sobrealimentación pletórica.

Es oportuno recordar que muchos años antes, Allbutt hacía figurar a la glotonería y al cebamiento entre los factores etiogénicos de la hiperpiesis (7).

Manifiesta Kauffmann (6) que la obesidad y la hipertensión arterial coinciden frecuentemente, sin que sea posible establecer un vínculo causal; por el contrario, en la mayoría de los casos, la obesidad es un fenómeno coordinado de la hipertensión. Lo propio ocurre, entre la gota y la hipertensión, agrega Kauffmann (6).

Peiser (8) considera que la obesidad favorece el génesis de la hiperpiesis.

Barach (9) sobre noventa y cinco casos de hipertensión arterial,

(1) Presse Médicale. p. 721. 1922.

(2) New York Med. Jour. T. 115. p. 752. 1922.

(3) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 81. p. 1283. 1923.

(4) Amer. Med. T. 18. p. 446. 1923.

(5) Praedibetische Zustaende. p. 28.

(6) Handb. d. Physiol. ps. 1383 y 1384. 1928.

(7) Dis. of the arteries. 1915.

(8) Klin. Woch. No. 30. p. 1419. 1927.

(9) Jour. of the Amer. Assoc. T. 91. p. 1513. 1928.

comprobó exceso de nutrición en ochenta y un caso. De los noventa y cinco casos de hiperpiesis, veintiocho eran del sexo masculino, arrojando veintidós de ellos exceso de peso y sesenta y siete eran del sexo femenino arrojando cincuenta y nueve de ellas exceso de peso.

Weil, Guillaumin y Abricosoff (1) consideran frecuente la hipertensión arterial en la obesidad. Según los autores la hipertensión de la obesidad tendría su carácter propio: la rápida desaparición mediante la cura de restricción alimenticia. Excluyen todo paralelismo entre la hipertensión de la obesidad y el funcionamiento renal; admiten una relación estrecha entre la hipertensión y la colesterinemia; consideran que la hipertensión no es siempre de origen renal, sino que la causa más frecuente de la hiperpiesis es la anormal composición sanguínea en la obesidad. A ello se debería la eficacia general y depresora de la cura de adelgazamiento en la obesidad asociada a hipertensión arterial.

Si bien los diversos autores aprecian la coexistencia de hipertensión con obesidad en proporciones o porcentajes sumamente variables, todos concordes admiten dicha asociación. Ahí termina la concordancia y empieza la desidencia en cuanto se trata de precisar la etiopatogenia del coetáneo doble síndrome morbosos, de adiposidad e hiperpiesis.

Ya dijimos que Marcel Labbé consideraba a la hipertensión arterial en la obesidad, no como una consecuencia de la obesidad, sino como una complicación de la misma, que obedecería a la esclerosis renal.

Allbutt veía en ambos fenómenos morbosos dos exponentes independientes de un causalismo común: la glotonería y cebamiento.

Aubertin no admite la correlación entre ambos fenómenos morbosos, sino que los considera exponentes autónomos de causas patógenas comunes y más o menos desconocidas; piensa que el sedentarismo, el alcoholismo y la alimentación defectuosa, pueden tener intervención etiogénica.

Terry excluye a la lesión renal, la diabetes y sífilis y asigna importancia a la herencia.

Pedrazzini (2) atribuye la hiperpiesis en la obesidad a trastornos circulatorios cerebrales de origen mecánico por invasión adiposa en los espacios perimeníngeos.

Aconseja para combatir semejante situación el masaje abdominal y la gimnasia respiratoria; con dichos recursos se originarían fuertes variantes en la presión y se activaría la circulación venosa en las azigos y en los plexos raquídeos.

(1) Ann. de Medecine, T. 23. p. 328. 1928.

(2) Presse Medicale. 1.º Septiembre 1922.

Fraenkel (1) atribuye la hipertensión arterial en la obesidad, al acúmulo de grasa a nivel del abdomen, el cual obstaculizaría mecánicamente la circulación esplácnica.

Según Pellissier (2), Faber y Mackeprang supeditan la hiperpiesis en la obesidad a las lesiones arteriales sin alteración renal y Kulb la atribuye a la obstaculización mecánica de la circulación, creada por la acumulación de grasa.

Pellissier, considera rara la hipertensión en la obesidad y piensa que ambas responden a trastornos de la metabolia (2).

Mc Govern (3) opina que la hipertensión en los obesos se debe a alteraciones patológicas de los vasos y a sustancias químicas originadas en el intestino e hígado sobrecargado por el cebamiento. Cita a Norris, quien manifiesta “no haber fracasado jamás al intentar reducir la hipertensión arterial en los obesos por medio de los catárticos, del ayuno, de la dieta y del ejercicio, siempre que el sujeto observe las indicaciones terapéuticas suficiente tiempo, para obtener resultado”.

En el Capítulo III, Parte III al estudiar el síndrome de policitemia hipertónica de Geisböck, constantemente acompañado de obesidad en la mujer y frecuentemente en el hombre en la casuística original de Geisböck, expusimos y fundamentamos nuestro concepto etiofisio-patogénico sobre la hiperpiesis, policitemia, obesidad, (y hasta sobre la poliuria) que caracterizan al síndrome de Geisböck (4).

Weil, Guillaumin y Abricosoff (5) admiten una relación estrecha entre la hipertensión y la colesterinemia y que la causa más frecuente de la hiperpiesis es la anormal composición sanguínea en la obesidad.

Tal concepto nos obliga a recordar los trabajos ya citados de Westphal sobre la hipercolesterinemia en su relación con la hipertensión arterial (6) que han encontrado acogida favorable por parte de Waldorp (7) en nuestro país.

Al estudiar las etiogenias generales de la hipertensión arterial nos ocupamos del factor colesterinemia, consignando diversos trabajos publicados sobre el tema y exponiendo nuestro punto de vista sobre el particular. (Parte II. Capítulo V).

(1) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 289. 1924.

(2) *L'hypertension arterielle solitaire*, p. 88. 1927.

(3) *Wisconsin Med. Jour.* T. 27. p. 445. 1928.

(4) M. R. Castex: *La doctrina de la hipertensión arterial*. Prensa Médica Argentina, 20 Nov. 1928.

(5) *Ann. de medec.* T. 23. p. 328. 1928.

(6) *Zeits. f. Klin. Med.* T. 101.

(7) *Semana Médica.* T. 35. p. 609. 1928.

Son contados aquellos autores que asignan a la hipercolesterinemia un papel de significación dentro de la etiofisiopatogenia de la hiperpiesis, y aún los que tales ideas profesan, reconocen que la hipercolesterinemia per se no basta, sinó que ella necesita la colaboración de otras substancias para desarrollar su acción presora.

Por nuestra parte, basándonos en una serie muy elevada de determinaciones de la colesterinemia, realizadas por el jefe del laboratorio de la cátedra de Clínica Médica a nuestro cargo, Dr. Mario Schteingart, no atribuimos a la hipercolesterinemia papel importante en la etiofisiopatogenia de la hiperpiesis, por su ausencia iterada en los estados hipertensivos y por su presencia frecuente en estados normo o hipotensivos.

Consideramos que el metabolismo de la colesrerina es por demás complejo; que a pesar de la serie elevadísima de investigaciones clínicas y experimentales realizadas tendientes a precisar el mecanismo íntimo del proceso metabólico, este dista de estar esclarecido y pensamos por fin, que la metabolia de la colesrerina debe estar supeditada, lo mismo que la de los demás lípidos y lo mismo que el de los glúcidos, protídicos, purínicos etc. al supremo gobierno de los centros vegetativos diencefálicos reguladores por excelencia de la metabolia in toto del organismo humano.

Del desequilibrio de dichos centros vegetativos diencefálicos de la metabolia—que puede responder a mecanismos tóxicos o lesionales y a causas variadísimas—depende el que la hiperpiesis vaya o no acompañada de trastornos de la metabolia protídica, glucida, purínica, lípida, etc.

Y ello, en nuestro sentir, explicaría porqué hay hipertensiones con y sin hipercolesterinemias y porque hay hipercolesterinemias con hipertensión, normotensión e hipotensión!

Se trataría pues de fenómenos morbosos coordinados, mas no correlacionados, que pueden—no es forzoso que lo sean—en su coexistencia responder a un causalismo común.

A fin de poder precisar el concepto etiofisiopatogénico personal sobre la coexistencia de la hipertensión arterial y la obesidad, estimamos indispensable, hacer una breve recordación de la regulación fisiológica del metabolismo de las grasas.

Investigaciones clínicas y anátomo-patológicas evidencian la influencia del sistema nervioso vegetativo sobre el tejido adiposo.

Froehlich en 1901 (1) describió un adenoma hipofisario con adiposidad y genitales infantiles (distrofia adiposo-genital).

(1) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1087.

Erdheim en 1904 (1) publicó varios casos de síndrome adiposogenital con hipófisis intacta.

Marburg en 1908 (1) publicó un caso de distrofia adiposogenital con hipófisis sana y con hidrocefalia interna. En vista de ello y de haber observado casos de tumores de la epífisis con adiposidad o caquexia creó el término de “adiposidad cerebral”.

Goldstein, Luce, Nonne, observan luego casos de distrofia adiposogenital con hipófisis ilesa, en tumores del diencefalo, en fracturas de la base del cráneo, en meningitis de la base y en hidrocefalia interna (2).

Aschner (2) por medio de investigaciones experimentales acepta que el centro regulador de la distribución del tejido adiposo asienta en las paredes o en la base del tercer ventrículo.

Manifiesta Müller (2) que en favor de la influencia nerviosa central para regular y distribuir la grasa deponen los trastornos unilaterales en la repartición del tejido adiposo (observaciones clínicas de Bartolotti, Dziembrowsky, L. R. Müller).

Agrega Müller (2) que Reichardt observó en la parálisis general progresiva, períodos de considerable enflaquecimiento o engrosamiento, que no se explicaban por factores exógenos y que solo cabía supeditar a factores endógenos.

Dice Müller (2) que el intenso y rápido enflaquecimiento en ciertas meningitis cabe en parte atribuirse a trastornos metabólicos de origen cerebral, debidos a la hidrocefalia interna que comprimiría los centros tróficos diencefálicos.

La encefalitis epidémica o letárgica ha solido originar síndromos de distrofia adiposo-genital u otros trastornos en la distribución y acumulación del tejido adiposo, dice Müller (2), bajo forma de obesidad universal o en pantalón de montar a caballo, distribución regional esta última, atribuída a trastornos diencefálicos.

Las dichas manifestaciones morbosas post-encefalíticas han sido interpretadas, dice Müller, como exponentes de la acción inflamatoria infecciosa sobre los centros diencefálicos.

Rindfleisch (3) manifiesta haber observado dos casos de encefalitis letárgica que en la convalecencia desarrollaron obesidad, con un aumento ponderal de quince kilos por encima del peso normal.

(1) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1087.

(2) Müller: Die Lebensnerven. p. 86. 1924.

(3) 32 Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 441. 1921.

Babonneix y Denoyelle (1) consignan una observación que demuestra el origen nervioso y no hipofisario de la obesidad.

Mouzon (2) publica una serie de observaciones de obesidad postencefalítica recopiladas en la literatura médica.

La intervención diencefalo-hipofisaria en el génesis de la adiposidad ha sido estudiada experimentalmente por Raab (3) y por E. Wertheimer (4).

Para Leschke (5) la encefalitis epidémica engendra obesidad atacando el meso-diencefalo y no la hipófisis.

Leschke (6) considera a la “obesidad llamada constitucional” como de origen diencefálica, cuya alteración puede ser de índole funcional o de naturaleza lesional. Manifiesta Leschke (6) que en ella fracasa la restricción alimenticia y la opoterapia. Consigna este autor una interesantísima observación clínico-anatómica de Naito, publicada en 1924. Se trataba de un sujeto de 40 años, muerto de insuficiencia cardíaca y neumonía. Desde los diez y ocho años, venía desarrollando una obesidad progresiva, llegando a pesar 181 kilos! A los 35 años adquiere sífilis.

El estudio del cerebro arrojó leves alteraciones meníngeas, lesiones del infundíbulo (proliferación de la glia y acumulación de células epiteloides) ligera hidrocefalia congénita (?) del tercer ventrículo, con lesión del tuber cinereum.

Menciona Leschke (6) un caso de observación personal, en el cual se trató de un sujeto de 39 años, luético, con obesidad (155 kilos) e hipertensión arterial (185 mm. de Hg.).

Alfonso Jakob (7) menciona dos observaciones personales de tumores quísticos del infundíbulo con obesidad, diabetes insípida y caquexia. Uno de ellos fué estudiado por Josephy, en el laboratorio del autor, y el estudio anatomohistológico arrojó la hipófisis normal. Otro caso estudiado por Malamud-Foxbarrough en el laboratorio de Jakob, que clínicamente había presentado obesidad, arrojó al estudio anatomohistológico hemangiomas múltiples, con alteraciones infundibulares e hipotalámicas.

Cita Jakob, entre otras, las observaciones de Weygandt (hidrocefa-

(1) Soc. Med. des Hop. No. 3. 2 Febrero 1922.

(2) Presse Medicale. 3 Febrero 1923.

(3) Klin. Woch. No. 33. 1926.

— Zeits. f. exper. Med. T. 49. 1926 y T. 53. 1927.

(4) Pflügers Archiv. 1926.

(5) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1087. 1928.

(6) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 1096. 1928.

(7) Rev. Med. Germano Ibero Americana. No. 1. p. 40. 1929.

lia interna con distrofia adiposogenital) de Lhermitte (besidad por meningitis sifilítica de la región infundibular) y de Meyer (distrofia adiposogenital por encefalitis a nivel de los tubérculos cuadrigéminos).

Manifiesta L. Müller en 1924 (1) que las observaciones clínico-anatómicas implican la existencia de centros diencefálicos encargados de regular la acumulación o la destrucción del tejido adiposo subcutáneo.

Basado en investigaciones anatómicas y experimentales realizadas en su clínica por Dora Göhring, cree Müller (1) lo mismo que Asehner, que el centro que gobierna la metabolía de las grasas, así como la distribución topográfica del tejido adiposo, su acumulación o desaparición asienta en las paredes o base del tercer ventrículo.

Piensa Müller (1) que dicho centro debe ser bilateral, dado los casos publicados por Bartolotti, Dziembrowsky, Piazza, Gregor, L. R. Müller, de lo que él llama “adiposidad hemiplégica” y que en nuestro sentir debiera llamarse de “adiposidad hemicorporal”.

Opina Müller (1) que la distribución del tejido adiposo no está solamente regida por el diencefalo, pues la distribución paraplégica de la adiposidad, hace admitir, con probabilidad grande, la influencia medular. en síndromos tales, como la “lipodistrofia progresiva de Simonds” caracterizada por la desaparición de la grasa en la mitad superior y la gran acumulación de grasa en la mitad inferior del cuerpo humano.

Agrega Müller (1) que el tiroides y la hipófisis influyen sobre la acumulación o deperdición de tejido adiposo, mientras que la glándula genital y la hipófisis influyen sobre la distribución topográfica del pánículo adiposo.

Según Glaser (2) Biedl y Rabe en 1925, aceptaron la existencia a nivel del diencefalo, de un centro regulador de la metabolía lípida, que sería excitado por la taza de las grasas en la sangre.

A. Jakob manifiesta en 1929 (3) que Asehner, Leschke y Schneider, creen que el centro de la metabolía de las grasas asienta a nivel del núcleo supraóptico del hipotálamo.

De los hechos clínico-anatómicos expuestos se infiere que los centros vegetativos hipotalámicos son los reguladores supremos del metabolismo de las grasas, siendo secundaria o accesoría la intervención de las endocrinas.

Hábido cuenta de la ubicación de dichos centros vegetativos regula-

(1) Die Lebensnerven. p. 411. 1924.

(2) Glaser: Ergebn. d. g. Med. T. 9. 1926.

(3) Rev. Med. Germano Ibero Americana. No. 1. p. 40. 1929.

dores del metabolismo lípido, en pleno diencéfalo o sea en medio de todos los demás centros vegetativos, en gran parte ya estudiados, no resulta difícil y si por el contrario bien fácil por cierto, interpretar la coexistencia de la obesidad con hipertensión arterial.

Causas idénticas, actuando por mecanismos idénticos, simultánea o sucesivamente, sobre los centros vegetativos hipotalámicos, de la vasomotilidad y de la metabolia lípida, engendran la hipertensión arterial y la obesidad, fenómenos morbosos ambos, coordinados, no correlacionados y solo vinculados por una filiación común.

La eficacia de la dietética restringida, del ayuno, del ejercicio físico, sobre ambos fenómenos morbosos, solo se observa cuando ambos son de origen autotóxico o por glotonería y cebamiento y de índole funcional.

En caso contrario, dicho tratamiento reditúa escaso o ningún resultado, siendo efectivo el tratamiento causal sobre ambos fenómenos, siempre que él se instituya en la etapa funcional, por cuanto en llegando a la etapa lesional, él también reditúa escaso o ningún beneficio.

Nuestro concepto personal, sobre etiofisiopatogenia de la hiperpiesis coexistiendo con obesidad, permite interpretar en forma satisfactoria las diversas asociaciones morbosas, tales como: la hiperpiesis con obesidad y diabetes, la hiperpiesis, con obesidad y uremia, la hiperpiesis con obesidad y policitemia y hasta en ausencia de hipertonía arterial, la asociación tan común y conocida de los clínicos, de la diabetes con la obesidad.

III. — La hipertensión arterial en la gota.

Sir Clifford Allbutt (1) en 1894 y luego Bruce (1) manifestaron que en la llamada "gota irregular" o atípica o complicada, había hipertensión arterial en más del 50 o/o de los casos.

Allbutt (1) no admitió la correlación entre la gota y la hiperpiesis en su coexistencia, sino que la consideró una asociación incidental.

Geisböck en 1905 (2) manifestó que la mayoría de sus casos de gota iba acompañada de una presión sanguínea normal, llamándole el hecho singularmente la atención por cuanto muchos de los tales gotosos presentaban vestigios de albúmina en la orina.

Foy (3) en su tesis sobre las manifestaciones cerebrales de la hiper-

(1) Diseases of the arteries. T. 1. p. 275. 1915.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 83. p. 396. 1905.

(3) Tesis de París, 1911.

tensión arterial, consigna entre las diversas formas clínicas, la hipertensión en la gota.

Desgrez y d'Orleans (1) provocan prolongado aumento de la tensión sistólica inyectando ácido úrico por vía endovenosa.

Luft (2) en 1913, sostiene que la gota, cuando el riñón está sano, no es una enfermedad a hipertensión arterial.

Lambert (3), en su tesis sobre gota y presión sanguínea, declara que en la gota sin lesión renal la tensión arterial es normal, pero que en la gota crónica articular la presión sanguínea es algo superior a la normal.

Rosembloom (4) dedica en 1918 un artículo a la presión sanguínea en la gota. Consigna cuatro observaciones clínicas de gota sin hiperpiesis, salvo durante los accesos agudos en los que se elevaba intensa y fugazmente la tensión arterial, reduciéndose a la normal y hasta por debajo de ella, en los intervalos interaccesionales.

Manifiesta Gallavardin (5) en 1920 que la gota es considerada como enfermedad más bien presora y que es frecuente observar gotosos hipertensos. Lo atribuye el sabio maestro de Lyon a que dichos gotosos hipertensos son frecuentemente albuminúricos o brighticos latentes.

Agrega Gallavardin, que Jourdain y Fisher en 1902 pretendieron que una caída tensional en los gotosos podía anunciar una borrasca articular.

Rebattu, Benafé y Lebeuf (6) estudian en 1921 la tensión arterial en el reumatismo crónico deformante. Sobre treinta casos, encuentran cuatro veces hipotensión arterial, catorce veces tensión arterial normal, y doce veces hipertensión arterial. Manifiestan los autores que la hiperpiesis es sobre todo frecuente en las formas poco anquilosantes con articulaciones voluminosas, generalmente de origen gotoso, con buen estado general.

Kylin (7) en 1923, manifiesta que la hipertonia arterial coexiste frecuentemente con hiperuricemia e hiperglucemia.

Fishberg (8) encontró que en la hiperpiesis era frecuente la hiperuricemia, sin retención de úrea y sin lesiones renales.

(1) Acad. des Sciences de Paris. T. 156. p. 93. 1913.

(2) Brit. Med. Jour. 10 de Mayo 1913.

(3) Citado por Allbutt: Dis. of the arteries. T. I. p. 275. 1915.

(4) Jour. Amer. Med. Assoc. No. 26. p. 2000. 1918.

(5) La tension arterielle. p. 620. 1920.

(6) Soc. Med. des Hop. de Lyon. 10 Mayo 1921.

(7) Centralbl. f. Inn. Med. T. 44. p. 81. 1923.

(8) Arch. of. Int. Med. T. 34. p. 503. 1924.

En 1925 manifiesta Litzner (1) que las modificaciones artificiales de la tasa uricémica no influyen sobre la presión sanguínea.

Según Glaser (2) Brugsch en 1903, basándose en sus investigaciones experimentales sobre “la picadura o punción bulbar del ácido úrico” atribuyó al sistema nervioso vegetativo intervención en el génesis de la gota.

La íntima asociación de la gota con el riñón granuloso, dice Meakins (3) ha sido reconocida de largo tiempo atrás, pero son escasas las observaciones con medición de la presión sanguínea durante el paroxismo agudo de gota. Ello probablemente se debe a la rápida declinación en la frecuencia de la gota con sus manifestaciones típicas, en los últimos treinta años.

Pellissier (4) sobre sesenta hipertensos no encontró un solo gotoso; cita la estadística de Vaquez y Leconte, quienes sobre mil hipertensos, solo encontraron diecisiete casos entre gotosos y litiásicos.

Dally (5) aconseja, en la hiperpiesis asociada a gota u obesidad allende los cuarenta y cinco años, pequeñas dosis de tiroidea en cada comida, asociándola o no a la digital según las circunstancias. Con ello se modifica a menudo la hipertensión y mejora el estado general. Dicho tratamiento puede prolongarse largo tiempo bajo control, debiéndose interrumpir si sobrevienen síntomas tales como palpitaciones, irregularidad cardíaca etc.

Según Kauffmann (6) el ácido úrico no engendra hipertensión arterial; la hiperuricemia falta con frecuencia en la hipertonia arterial y se observa a menudo con presión sanguínea normal.

La gota es infrecuente en la Argentina y muy particularmente en el medio nosocomial.

En la práctica civil se la observa sobre todo en sujetos que abusan de la mesa y bebidas, los cuales a menudo son al propio tiempo obesos por cebamiento y por sedentarismo.

En estos la hiperpiesis permanente es muy común, así como la hipertensión paroxística en la gota aguda o los repuntes o brotes hipertensivos dentro de la hipertonia permanente.

Esto último no puede sorprender, dado que en la gota aguda se trata

(1) Centralbl. f. Inn. Med. No. 15. p. 330. 1925.

(2) Citado por Glaser: Ergebn. d. g. Med. T. 9. 1926.

(3) Physiol. Rev. p. 478. 1927.

(4) L'hypertension arterielle solitaire. p. 91. 1927.

(5) Highbloodpressure. p. 121. 1927.

(6) Handb. d. Physiol. p. 1366. 1928.

de una toxemia sui generis con anomalías constantes en la metabolía de las purinas.

En la gota crónica poliarticular, así como en la gota recidivante asociada a obesidad o a una nefropatía crónica, la hipertensión arterial es por demás frecuente.

Dada la anormalidad permanente existente en la metabolía de las purinas en tales condiciones, asociada a trastornos del metabolismo de los lípidos y de la metabolía protídica, reguladas según manifestamos páginas atrás por los centros vegetativos diencefálicos, surge de inmediato la sospecha, de que la perturbación de la metabolía purínica que caracteriza a la gota, puede responder a determinismos patogenéticos neurovegetativos similares a los estudiados anteriormente en la uremia, en la diabetes y en la obesidad.

A este respecto, la frecuente asociación de la gota con hiperpiesis, con obesidad, con uremia y hasta con diabetes, es por demás sugestiva y convalida esa presunción.

Si por otra parte se tiene en cuenta las investigaciones experimentales de Brugsch, quien a través de la punción bulbar provocó desequilibrio en la metabolía purínica y a todo ello se agregan los conceptos vertidos por Leschke y Schneider en 1917 (1) no solo se afianza la presunción emitida, sino que ella reviste el carácter de hipótesis verosímil.

Leschke y Schneider (1) al describir en 1917, centros diencefálicos reguladores del metabolismo del agua, del cloruro de sodio, de los glucidos y de la metabolía protídica, englobaron también un centro regulador del metabolismo purínico.

El trastorno funcional o lesional de dicho centro, asociado a trastornos funcionales o lesionales de los demás centros vegetativos diencefálicos, permitiría fácilmente explicar la coexistencia o asociación de la gota, con hipertensión arterial, uremia, obesidad o diabetes.

Tal concepto nuestro estaría en perfecta concordancia con las ideas sostenidas por Glaser (1) al declarar, refiriéndose al sistema nervioso vegetativo, que tiene influencia sobre las funciones más importantes del organismo humano, regulando la respiración, la circulación, la presión sanguínea, la distribución sanguínea, el transporte del agua y de las sustancias, las oxidaciones, la distribución de electrolitos y la termogenesis.

Desde el diencefalo, dice Krehl, se realiza esta neuroregulación según un plan; y el hecho, que un proceso vegetativo como la naturaleza

(1) Zeits. f. exper. Pathol. T. 19. p. 58. 1917.

e intensidad del metabolismo se precise con la ayuda del sistema nervioso, revela o sugiere el gobierno nervioso de la unidad del organismo, como no se soñó hace veinte años.

Tales hechos y tales ideas, sugieren determinismos patogenéticos similares (diencefálicos) para las llamadas enfermedades de la nutrición, que explicarían al propio tiempo el carácter hereditario y la tendencia familiar de las afecciones designadas durante largos años por la escuela francesa con el nombre de “enfermedades por retardo de la nutrición”.

CAPITULO IX

La hipertensión arterial en ciertos estados fisiológicos y patológicos de la mujer

La hipertensión arterial en la menopausia o climaterio, en los fibromiomas uterinos y en el embarazo normal y patológico.

SUMARIO. — I.—La hipertensión arterial en la menopausia o climaterio: Conceptos diversos.—Datos estadísticos.—La menopausia natural y artificial, cruenta e incruenta.—Conceptos fisio-patogénicos.—Concepto fisio-patogénico personal.—Hechos clínicos que lo apoyan.—La amenorrea de la guerra.—La menopausia precoz.—Experiencias de Cenni.

II.—La hipertensión arterial en la fibro-miomatosis uterina: Opiniones diversas.—Datos estadísticos.—Nuestro concepto personal.

III.—La hipertensión arterial en el embarazo normal y patológico: Opinión del Prof. H. Vaquez.—Trabajos de H. Vaquez: su estudio analítico.—Conceptos de Chirié.—Otras opiniones diversas.—Conceptos etio-patogénicos diversos sobre la hipertonía gravídica, puerperal y ecláptica.—La “histopatía gravidarum” de Franz y Zondek.—Nuestro concepto etio-fisiopatogénico sobre la hipertonía gravídica, puerperal y ecláptica.

I. — La hipertensión arterial en el climaterio o en la menopausia.

Schickele (1) acepta en 1912, la hipertensión climatérica o menopáusica y la atribuye a la cesación de la función ovárica con desaparición de la hormona depresora.

Mosbacher y Mayer (2) sostienen que la hipertensión no es la regla en la menopausia.

(1) Mediz. Klin. p. 1262. 1912 y Arch. f. Gynak. T. 97. p. 409. 1912.

(2) Monats. f. Geburtsh. u. Gynak. T. 37. p. 337. 1913.

Dice Allbutt en 1915 (1) que se atribuye al extracto ovárico una acción depresora y que la hipertensión del climaterio ha sido imputada a la insuficiencia ovárica. Agrega que es indiscutible que en el período climatérico el equilibrio de las endocrinas está perturbado, pero que también es frecuente, el aumento de la presión sanguínea en las personas de edad.

Selnar en 1916 (2) insiste sobre la frecuencia de la hipertensión arterial en la menopausia.

Culberston (3) hace un estudio prolijo de la menopausia especializando sus investigaciones en los trastornos vasomotores. Comprueba trastornos vasomotores que implican inestabilidad de la presión sanguínea. En la mayoría de los casos observa *hipertensión oscilante de máxima y de mínima*, siendo menor el aumento de la tensión diastólica que el de la tensión sistólica. Supedita las llamaradas u olas de calor, las crisis sudorales etc. a las oscilaciones tensionales. Considera a la hipertensión como funcional, debida a hiperfuncionamiento hipofisario o suprarrenal, funcionalismo de la hipertensión que se evidencia por la normalización bajo la acción de la opoterapia ovárica.

Dada la inestabilidad de la tensión arterial en el climaterio considera Culberston la medición única de la misma, como desprovista de todo valor, siendo indispensable la medición frecuente y hasta diaria de la presión sanguínea, para orientarse debidamente. En la minoría de sus casos comprobó hipotensión arterial.

Riesmann (4) en 1919, estudia la hipertensión arterial en la mujer; la considera de gran frecuencia; encuentra que las mujeres hipertensas son gordas, de pequeña estatura por lo general, múltiparas, de edad superior a cuarenta y cinco años y todas constipadas. Considera que las cuatro causas principales de la hipertensión femenina son los embarazos a repetición, las preocupaciones morales, la constipación y la menopausia.

Hopkins (5) estudia la hipertensión climatérica en 1919. Manifiesta que los casos publicados en que parece existir una relación directa de causa a efecto son tan reducidos y el número de casos en que falta dicha asociación es tan enorme, que ello sugiere la idea de mera coincidencia y nó de conexión real y verdadera.

(1) Dis. of the arteries. T. 1. p. 230. 1915.

(2) Zeits. f. Kl. Med. T. 82. p. 284. 1916.

(3) Surgery, Gynec. and. Obst. p. 667. 1916.

(4) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 73. p. 330. 1919.

(5) Amer. Jour. Med. Sc. p. 827. 1919.

Alvarez (1) manifiesta en 1920, que la cesación de hormonas ováricas pone de manifiesto la predisposición heredada a la hipertensión.

Meyer (2) insiste el mismo año sobre la frecuencia de la hipertensión en la menopausia.

Zondek (3) realiza en 1920 importantes investigaciones pletismográficas sobre los trastornos vasomotores del climaterio que le permiten establecer la intensa labilidad del aparato vasomotor, la permanente y aumentada excitabilidad del centro vasomotor, y que las “olas climatéricas” se deben a la excitación del centro vasomotor debidos a la falla endocrina ovárica.

Gallavardin (4) en 1920, manifiesta haber comprobado la retención clorurada, encontrada por Ambard en 1906 en la hipertensión episódica, en la “hipertensión bien discreta del período premenstrual”. Estimamos pertinente a este respecto, referirnos a lo consignado en el Cap. V sobre hipertonía maligna, a cerca de la metabolía del cloruro de sodio gobernada por centros encefálicos, pues con ello se vizlumbra una patogenia diencefálica racional, para los dos fenómenos observados por Gallavardin en el período premenstrual: la retención clorurada y la elevación de la presión sanguínea.

Cummings (5) en 1921, refiriéndose a que la frecuencia de la hiperpiesis en el climaterio ha hecho creer en la relación causal entre la menopausia y la hipertensión, manifiesta que “los hechos clínicos concretos no sostienen tal suposición”.

Paillard sostiene en 1921 (6) que la menopausia natural solo por excepción engendra hiperpiesis, mientras que esta es muy frecuente en las mujeres castradas y en este tipo de hipertensión, agrega Paillard, la opoterapia ovárica es ineficaz.

Schlesinger (7) realiza, en 1921, investigaciones prolijas en ochenta y cinco mujeres en el climaterio y llega a las conclusiones que el climaterio origina marcada inestabilidad de la presión sanguínea, pero no aumento de la misma; que la menopausia no es causa de hipertensión permanente: que las oscilaciones tensionales son más intensas después de la

(1) Arch. Int. Med. T. 26. 1920.

(2) Mediz. Kl. No. 27. 1920.

(3) Zeit. f. Geburtsh. u. Gynak. T. 82. p. 559. 1920.

— Kraus-Brugsch: Sper. Pathol. u. Ther. T. 9. p. 939. 1923.

(4) La tension arterielle. p. 487. 1920.

(5) Calif. Med. Jour. T. 19. p. 117. 1921.

(6) Jour. Med. franc. 1921.

(7) Berl. Kl. Woch. No. 13 y 21. 1921.

menopausia artificial que natural, después de la menopausia brusca que lenta.

Külbs (1) insiste en 1922 sobre la frecuencia de la hipertonia en la menopausia.

Kisch (2) realiza investigaciones sobre las hipertonias en el climaterio y publica sus resultados en 1922. Encuentra que las mujeres con menopausia espontánea natural o con menopausia precoz, arrojan tensión arterial normal. En su casuística, encuentra en el 21 o/o de menopausia natural y en el 40 o/o de menopausia precoz durante el período climatérico, grandes oscilaciones de la presión sanguínea, cual fueran descritas por Schlesinger en 1921. En los casos de hipertensión permanente de la menopausia encontró casi siempre causas diversas que la explicaban y justificaban e insiste en que tales causas deben buscarse siempre en toda hipertonia del climatérico. Agrega Kisch que “la existencia de hipertensión transitoria en la menopausia, no explicada por otras afecciones, no autoriza a considerarla como menopáusica, ni a imputarla al único factor ostensible en esos casos, cual sería, la extinción de la función “ovárica”.

Sobre 39 casos de menopausia quirúrgica encontró Kisch:

19 casos con presión sanguínea permanentemente normal;

16 casos con grandes oscilaciones tensionales entre 125 y 170 mm. de Hg;

3 casos con nefritis;

1 caso de hipertensión permanente, cuya etio-patogenia no logró precisar.

Estudió Kisch la presión sanguínea en 253 mujeres, entre 42 y 52 años con el siguiente resultado: 138 en las que la tensión arterial nunca rebasó los 140 mm. de Hg., 61 con tensión arterial constantemente por arriba de 140 mm. Hg, en 58 de las cuales la hiperpiesis fué atribuída a afecciones asociadas; 54 casos que arrojaron gran inestabilidad tensional.

Munk (3) considera como una forma clínica especial de la hipertonia arterial a la hipertensión climatérica, pues se singulariza por la forma de originarse, por su exteriorización clínica y por su evolución.

(1) Deut. Med. Woch. No. 22. p. 717. 1922.

(2) Centralbl. f. Inn. Med. p. 776. 1922.

(3) Ergebn. d. Inn. Med. T. 22. p. 1. 1922.

Wiesel (1) considera características de la hipertensión menopáusica a las oscilaciones tensionales.

Griesbach (2) cree probar la existencia de la hipertensión climatérica por medio de sus estadísticas.

	H O M B R E S	M U J E R E S
Promedio de edad	Promedio de tensión arterial	Promedio de tensión arterial
40 años	132 mm. de Hg.	133 mm. de Hg.
50 años	142 mm. de Hg.	152 mm. de Hg.
60 años	148 mm. de Hg.	139 mm. de Hg.

Giroux y Jacoel (3) en 1924, manifiestan que la hipertensión menopáusica aparece antes o después de la menopausia fisiológica o artificial, que debe combatirse con dietética y con opoterapia ovárica antes de la aparición de fenómenos renales, siendo así el resultado satisfactorio, lo cual no ocurre cuando en la subsistencia de la hiperpiesis, se ha dado base para la constitución de la lesión renal.

Kahler (5) recuerda que Huchard había llamado al ovario, el “freno hipotensor” y que había descrito una “hipertensión arterial de la menopausia”. Si bien asigna Kahler, acción depresora a la substancia ovárica, reconoce que dicha acción es inconstante (5). Manifiesta que la mayoría de autores atribuyen la hipertensión climatérica a la irrupción en la sangre de substancias presoras no neutralizadas por la extinción ovárica, pero no cabe excluir la cesación de un reflejo fisiológico depresor a punto de partida ovárico como lo sugieren Dubois y Pelnar.

Piensa Kahler que el efecto depresor de la ovarioterapia puede deberse a una acción estimuladora sobre el ovario o bien a una acción frenadora sobre el centro vasomotor.

Marañón (6) en 1924 afirma la importancia de la hipertensión menopáusica; la considera independiente de toda lesión vascular o renal; la atribuye a hipertonía vegetativa, condicionada por factores humorales; opina que es habitualmente bien tolerada, que rara vez origina palpitaciones, zumbidos etc. y que ella siempre exige la opoterapia rigurosa.

(1) Mediz. Kl. No. 37. p. 1274. 1924.

(2) Kl. Woch. No. 10. p. 428. 1924.

(3) Bull. Med. 21 de Junio. 1924.

(4) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 318. 1924.

(5) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. ps. 358 y 383. 1924.

(6) Rev. franc. d'Endocrinologie. Diciembre, 1924.

En su notable obra “La edad crítica” manifiesta Marañón (1) que acepta la hipertensión menopáusica por cuanto “una experiencia cuidadosa de mujeres menopáusicas lo autorizan a ello”. Consigna una amplia bibliografía de autores que aceptan o rechazan la hipertonia climática, agregando que “están en mayoría los autores que afirman la existencia” de la misma. Según la casuística de Marañón “más de la mitad de las mujeres en la menopausia presentan elevación anormal de la presión sanguínea”. La hipertensión menopáusica es de intensidad muy variable, siendo sus atributos fundamentales la variabilidad y la inestabilidad.

Leconte (2) cita la estadística de Vaquez: en 55 mujeres sobre 308, la hipertensión coincidió con la menopausia, sin que se hallara otra causa. Para Leconte la hipertensión climática es generalmente moderada y silenciosa; con frecuencia se reduce al cabo de tres o cuatro años; otras veces se estabiliza; excepcionalmente se intensifica con los años.

Paillard (3) insiste sobre la hipertensión que aparece después de la castración en la mujer y que para él constituye una razón para insistir ante los cirujanos a fin de que reduzcan a lo indispensable el número de ovariectomías.

Westphall (4) atribuye la hipertonia climática a las alteraciones de la metabolia colesterínica a raíz de la extinción funcional ovárica.

Lehfeld (5) encuentra que el 25 o/o de las mujeres en el climaterio arrojan una intensa y anormal labilidad de la presión sanguínea pero no considera que la hipertensión ni la labilidad tensional sean características del climaterio.

Alvarez y Zimmermann (6) manifiestan en 1926 que las mujeres con anomalías sexuales arrojan una presión sanguínea superior, a las normales en la esfera sexual. Encuentran en sus investigaciones que las mujeres con distribución masculina del pelo del cuerpo, con anestesia sexual, con afecciones tiroideas, con fibromiomas uterinos o con afecciones genito-pelvianas que exigen la ovariectomía o histerectomía, presentan hiperpiesis con suma frecuencia. En cambio la gravidéz, la dismenorrea, y la menopausia precoz no ejercen influencia demostrable sobre la tensión arterial.

(1) La edad crítica. p. 181. 1925.

(2) Jour. de Med. de París. 14 Marzo, 1925.

(3) Jour. Med. franc. Agosto, 1925.

(4) Zeit. f. Kl. Med. T. 101. p. 584. 1925.

(5) Zentralbl. f. Gynak. T. 45. p. 2889. 1926.

(6) Arch. Int. Med. T. 37. No. 5. 1926.

G. Perrin (1) en su tesis sobre la hipertensión de la menopausia, llega entre otras a las siguientes conclusiones: 1.º la menopausia, época de trastornos endócrinos, provoca frecuentemente ligera elevación de la presión sanguínea; 2.º la hipertensión menopáusica es de orden simpá-ticotónico; parece deberse a la influencia recíproca del sistema simpático-parasimpático sobre las endocrinas; 3.º la hipertensión menopáusica es sobre todo hipertensión sistólica; es hipertensión oscilante; se acompaña de signos funcionales ricos y variados de orden espasmódico; 4.º Es a evolución por lo general favorable y de pronóstico benigno. A menudo desaparece al cabo de varios años. Aun estabilizándose a alto nivel su pronóstico no es desfavorable; 5.º el diagnóstico se basa en el momento de aparición de la hipertensión, coetáneamente con otros síntomas de insuficiencia ovárica; 6.º Como tratamiento deben emplearse los sedantes nervinos, los antiespasmódicos y la opoterapia precoz, que con frecuencia reduce la hipertensión y modifica los fenómenos funcionales.

Según Kylin (2) la hipertonía climatérica se caracteriza por su gran labilidad, que se debe a la inestabilidad anormal del tono vegetativo, como lo evidencia la anormal reacción a la adrenalina. Dice Kylin, que hay quien atribuye la fijación de la hipertonía a las alteraciones crónicas patológicas de esos organismos, pero según él, basta el tono vegetativo anormal para mantener y fijar la hipertensión.

Considera Kylin (2) muy frecuente a la hipertonía en la menopausia, período de la vida de la mujer caracterizado por trastornos en todo el sistema inductor. En él cesa la función de la glándula genital y en pocos años envejece la mujer.

Asigna Kylin (2 y 3) gran importancia, en favor del origen endocrino-ovárico de la hipertensión climatérica, a la acción depresora del extracto de glándula sexual incorporado por vía inyectiva.

Cita Kylin, el caso de una mujer de 52 años, la cual tratada con el extracto ovárico por él preparado redujo su hipertensión de 205 mm. de Hg. a 105 mm. Hg!!

Que el extracto de glándula genital inyectado pueda ejercer una influencia depresora no puede sorprender!

Extractos de órganos y vísceras diversas suelen desplegar acción hipotensora!

Que de ello se pretenda deducir la causalidad, por el *post hoc propter hoc*, es en nuestro sentir, absolutamente inadmisibile!

(1) L'hypertension de la menopause. Tesis de Parfs. 1926.

(2) Die Hypertonie Krankheiten. p. 62 y 99. 1926.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. No. 22. p. 501. 1926.

Dally (1) admite una eventual y discreta hipertensión en la menopausia, de carácter benigno, a menudo transitoria, otras veces estabilizada en cifras moderadas e inofensivas, que no cede a la opoterapia ovárica por vía bucal y que a veces cede a la opoterapia pluriglandular: páncreas, tiroides, ovario, asociada al calcio, fosfato de magnesio, glicerofosfato cálcico y bicarbonato sódico.

Sergent y Mignot (2) dedican un interesante artículo a la hipertensión de la menopausia, en 1927. Manifiestan que Tuffier y Mauté en 1912, observaron hipertensión como “accidente terciario de la castración”. Citan las opiniones de Vaquez, Gallavardin, Laubry y Lian que la menopausia puede ser la causa única o coadyuvante de la hipertensión. Agregan que Marie y Fourcade consideran a la hipertensión como un signo de anovulismo. “Hay que reconocer, dice el ilustre Prof. Sergent, que “gran número de mujeres hacen su menopausia sin el más mínimo trastorno y que otras presentan trastornos funcionales transitorios sin hipertensión. Pero nuestras observaciones autorizan a no negar la posibilidad de la hipertensión por menopausia natural”.

Sergent y Mignot atribuyen la hipertensión del climaterio a la ruptura del equilibrio endocrino y a la ausencia de la función hipotensora del ovario que favorecería la acción presora del tiroides y sobre todo de la suprarrenal, a través del sistema simpático.

Describen los autores dos tipos de hipertensión en el climaterio: 1.º hipertensión simple por anovulosa y ruptura del equilibrio endocrino-simpático, favorecido por predisposición más o menos grande; 2.º hipertensión desencadenada o agravada por la menopausia, presentando taras cardíacas, aórticas o renales, en latencia hasta ese momento. Consignan Sergent y Mignot la frecuente coexistencia de hipertensión con engrosamiento en la menopausia.

Consideran a la hipertensión del climaterio como regresiva y en general influenciada por el tratamiento, el cual debe comprender prescripciones higiénico-dietéticas, medicación sedante nervina y antiespasmódicos, opoterapia ovárica o tiro-ovárica realmente eficaz, pudiendo completarse con la Roentgenterapia suprarrenal aplicada con éxito por Sergent y Cottenot en 1914.

Mignot insiste en 1928 sobre el particular (3).

Kylin (4) continúa apologizando en 1927, la acción depresora de la

(1) Highbloodpressure. p. 120. 1927.

(2) Bull. Med. No. 25. p. 723. 1927.

(3) Hospital. Febrero, 1928.

(4) Therapie d. Gegenw. T. 67. Fasc. 7-8-9. 1927.

hormona folicular en la hipertensión femenina; insiste que se trata de una acción depresora específica del folículo, por cuanto el extracto del estroma ovárico ejerce acción presora, como lo sostuviera en cierta ocasión anterior (1).

Según Pellissier (2), Faber afirma que la hipertensión menopáusica representa el 40 ó 45 o/o de los casos de hipertensión femenina y Mosbacher declara casi no haberla encontrado.

Manifiesta Pellissier (3) que Lian y Finot atribuyen a la edad crítica capital importancia en el génesis de la hipertensión, período que crearía según los dichos autores “la diatesis de la cincuentena” o las “otoñosis”.

Nielson y Harlan (4) consideran a la hipertensión funcional como síntoma común en la menopausia. En su persistencia desarrolla una hipertensión orgánica con lesiones arteriales, renales y cardíacas. Pien-san los autores que del 10 al 30 o/o de las hipertensiones orgánicas en la mujer, son la prolongación y consecuencia de la hiperpiesis menopáusica descuidada o no tratada.

Heyn (5) en su importante trabajo sobre la castración en la mujer, del año 1928, hace una amplia revisión de los trabajos publicados sobre “castración y tensión arterial”. De dicho trabajo de Heyn, extractamos los hechos siguientes:

Schickele encuentra que en el climaterio, el 80 o/o de las mujeres arrojan una modera elevación de la presión sanguínea; otros autores dan porcentajes mucho menores.

Diversos autores modernos llaman la atención sobre la importancia de otros diversos factores presores coexistiendo en la menopausia con la hipertonia arterial.

Dice Jagic: “para aceptar la hipertensión menopáusica debe exigirse su yugulación por la opoterapia ovárica”.

Moosbacher y Meyer no aceptan la hipertensión climatérica y han observado descenso de la presión sanguínea después de la castración.

Aschner sostiene que el 25 o/o de las mujeres castradas arrojan hipertensión, la cual se debe a la “toxicosis por retención de la menotoxina” que se elimina con la sangre menstrual.

Strassmann, de la clínica de Bumm, ha observado que en la castra-

(1) Centralbl. f. Inn. Med. p. 501. 1926.

(2) L'hypertension arterielle solitaire. 1927.

(3) L'hypertension arterielle solitaire. p. 96. 1927.

(4) Amer. Jour. of Obst. and Gynec. T. 15. p. 212. 1928.

(5) Ergebn. d. Inn. Med. T. 11. p. 369. 1928.

ción quirúrgica o por rayos Roentgen, sobreviene una disminución de la tensión arterial durante la primera semana; en las castradas cruentamente comprueba un ligero aumento tensional que atribuye a la extinción de la función ovárica; en las castradas incruentamente no se produjo ese leve ascenso tensional, que supeditó a la persistencia de la secreción interna del ovario.

Bianka Steinhardt, realizó prolijas investigaciones en la menopausia artificial. Encontró que en la castración por rayos Roentgen se redujo por lo general la presión sanguínea y en la castración cruenta no comprobó la elevación tensional, observada por Strassmann.

Wolmershauser comprobó una disminución de la presión sanguínea que osciló entre 10 y 30 mm. de Hg., en el 75 o/o de las mujeres castradas por rayos Roentgen.

Dice Heyn, que a juzgar por las publicaciones hechas en los últimos años, basadas en investigaciones prolijísimas y múltiples, no se ha demostrado hasta aquí la existencia de la elevación de la presión sanguínea después de la castración cruenta o incruenta.

Bell y Clawson (1) sostienen en 1928 que no existe relación alguna entre la presión sanguínea y el climaterio; que el concepto difundido en la literatura médica, que en el climaterio hay hipertensión transitoria o intermitente, quizás responda a la frecuencia relativa (10 al 12 o/o) con que se observa hipertensión arterial en las mujeres entre los 40 y 60 años de edad.

“He observado de tiempo atrás, dice Stephen Chauvet (2) el papel “exacerbante del climaterio sobre la hipertensión y como corolario, la “mejoría de la hipertensión por la opoterapia sexual, prescribiendo esta. “bien entendido, además del tratamiento habitual de la hipertensión “arterial”.

Por nuestra parte reconocemos que a menudo, mas no siempre, está perturbado el equilibrio endócrino simpático en el climaterio; que en esa época de la vida femenina—frecuentemente sometida al trauma moral afectivo y emotivo, que implica la extinción de la función ovárica, que inicia el período de la vejez femenina—son relativamente frecuentes las oscilaciones o la inestabilidad de la presión sanguínea, labilidad tensional que supeditamos, no a la insuficiencia ovárica, sino al tono anormal coetáneo del sistema vegetativo.

En esa edad de la mujer—ocurriendo lo propio en el hombre entre

(1) Arch. of Pathology. T. 5. p. 990. 1928.

(2) Melancolie, en Porak: Syndromes Endocrines. p. 497. 1929.

los 40 y 50 años, sinó en pleno apogeo, al menos en actividad sexual aun grande—es frecuente la hipertensión arterial.

Legión de autores, con casuísticas numerosísimas, han comprobado tensión arterial normal, tanto en la menopausia natural y precoz, cuanto en la menopausia artificial por castración cruenta o incruenta.

Y en tales circunstancias jamás debe despreciarse la influencia, eventualmente presora, de factores psíquicos de índole moral, emotivo o afectivo. A este respecto recordamos que gran número de los autores precitados han apologizado la influencia de los sedantes nervinos y de los antiespasmódicos en la hipertensión arterial que ellos llaman menopáusica.

Por otra parte, en la hipertensión arterial que se observa en el climaterio, antes, durante o después de la menopausia, el examen clínico debidamente hecho, arroja siempre procesos morbosos coetáneos capaces de engendrar hiperpiesis en la juventud y en la vejez, vale decir, en períodos de la vida que nada tienen que ver con el climaterio.

Insistimos aquí, recordando la estadística ya citada de Alvarez y Zimmermann (1), según la cual, ni los embarazos, ni las dismenorreas, ni la menopausia precoz, serían factores presores, en cambio, anormalidades sexuales tales como afecciones génitopelvianas que exigen la ovariectomía o histerectomía, la anestesia sexual y aquellas que van acompañadas de distribución masculina del pelo en el cuerpo, van frecuentemente acompañadas de hipertonía arterial.

Que las afecciones génitopelvianas quirúrgicas puedan ser presoras, no puede sorprender! Dentro del concepto etiofisiopatogénico personal de la hipertensión arterial, expuesto y desarrollado en los capítulos precedentes, pueden ellos gravitar por vías o mecanismos diferentes (por toxemia, por vía refleja etc) y engendrar hiperpiesis.

Que en la “anestesia sexual” haya con frecuencia hipertensión arterial no puede sorprender! Ella — la anestesia sexual — obedece a perturbaciones encefálicas, funcionales u orgánicas!

Y en ciertos capítulos precedentes hemos estudiado la gravitación de dichos procesos cerebrales, funcionales u orgánicos, sobre las funciones vegetativas *in toto*, entre las cuales figura “la regulación de la presión sanguínea”.

Que en las afecciones sexuales que van acompañadas de “distribución masculina del pelo en el cuerpo” haya con frecuencia hiperpiesis, tampoco puede sorprender, por cuanto dicha “distribución masculina del

(1) Arch. of Int. Med. T. 37. No. 5. 1926.

pelo en la mujer” está supeditada, directa o indirectamente, a los centros tróficos vegetativos hipotalámicos-diencefálicos.

El Prof. Sergent (1) llama la atención sobre la frecuente aparición de hipertensión y de obesidad en la menopausia! Tampoco puede sorprendernos, visto el concepto etiofisiopatogénico personal sobre la asociación hipertensión-obesidad expuesto en el capítulo precedente!

La eficacia depresora de la opoterapia ovárica apologizada por muchos, ha sido discutida por otros y negada por muchos autores.

Gran número de investigadores preconizan en la hipertensión menopáusica como recurso de gran eficacia a la dieta hipo o atóxica (!) los sedantes nervinos, los antiespasmódicos, las curas hidrominerales (recursos todos, esgrimidos con éxito en numerosas y variadas formas de hiperpiesis de la juventud y de la vejez) asociándolos a la opoterapia ovárica.

Recordamos a este respecto la oportuna frase del gran maestro de la Clínica Médica Alemana, Strumpell (2): “el médico debe tener siempre en cuenta que con cada frasco de remedio que receta ejerce una acción sugestiva”.

De las consideraciones que escalonadamente venimos consignando se deduce nuestro escepticismo respecto a la existencia de la “hipertensión menopáusica”.

Continuamos con consideraciones de índole similar, pues son precisamente en ellas que nos basamos para rechazar la existencia de la “hipertensión menopáusica” que a lo sumo podría llamarse “hipertensión en la menopausia o en el climaterio”.

Según dijimos anteriormente, Gallavardin (3) comprobó retención clorurada premenstrual. En el Cap. V sobre hipertonía maligna, manifestamos que el metabolismo del cloruro de sodio está regulado por centros vegetativos especiales diencefálicos. Ello induce a sospechar la intervención diencefálica en la menstruación normal.

Y en lo que atañe a la menopausia, la aparición ocasional de obesidad a distribución diencefálica, la aparición de pelos en el cuerpo a distribución masculina, son fenómenos sugestivos que deponen en favor de trastornos diencefálicos en la menopausia.

Dice Geller (4) que los síntomas del climaterio no son específicos, pues pueden observarse a otras edades y en otras épocas del sexualismo.

(1) Bull. Med. No. 25. p. 723. 1927.

(2) Citado por Fahrenkamp: *Ergeb. d. g. Med.* T. 5. p. 175. 1924.

(3) *La tension arterielle.* p. 487. 1920.

(4) M. Hirsch: *Handb. d. Inn. Sekr.* T. III. p. 468.

Al hacer tal declaración, dice Geller una gran verdad en nuestro sentir, mas una gran verdad incompleta.

Debiera agregar que los síntomas subjetivos y funcionales clásicos de la menopausia (excluimos por cierto los síntomas locales de los genitales) son síntomas de desequilibrio vegetativo, que a la vez que pueden presentarse en cualquier época de la vida femenina fuera del período climatérico, pueden presentarse en cualquier época, desde la adolescencia hasta la vejez avanzada en el hombre! Repetidas veces hemos presentado enfermos en la cátedra de clínica médica, cuyo síndrome morbosos se exteriorizaba subjetiva y funcionalmente por fenómenos inequívocos, del mal llamado “climaterio femenino”.

Dice Geller, que los disturbios subjetivos del climaterio tales como las llamaradas u olas de calor, la rubefacción de la cara, las crisis sudorales, las palpitaciones, los episodios disneicos, ciertos zumbidos de oídos y desvanecimientos, espasmos vasculares y vasalgias del tipo descrito por Wiesel en 1924, se deben a la excitación patológica del centro vasomotor; que unas veces predominan las manifestaciones simpaticotónicas, otras, las vagotónicas y otra por fin, alternan o se combinan manifestaciones de ambos tipos.

Insistimos una vez más, que ni una sola de dichas manifestaciones morbosas vasomotoras es patognomónica de la menopausia; que suelen observarse en cualquier otra época de la vida femenina y de la vida masculina y que con frecuencia faltan por completo en el climaterio femenino, que se lleva a cabo en forma absolutamente silenciosa, bajo forma de “menopausia asintomática” como lo dice Sargent (1).

El psiquismo ocasionalmente se modifica, ya sea bajo forma de excitación o de depresión, llegándose a veces hasta psicosis verdaderas.

Tales manifestaciones psicomorbosas, requieren antetodo y sobre todo un temperamento constitucional *sui generis*; pueden observarse tanto en la mujer cuanto en el hombre, fuera de la época climatérica, respondiendo a determinismos psicogenéticos o somatogenéticos variados.

Que el período de envejecimiento que se inicia en forma inevitable en el climaterio femenino, pueda actuar en ciertas y determinadas mujeres a constitución temperamental psicopática como factor desencadenante psicogenético de tales manifestaciones mentales (trauma moral, emotivo o afectivo), creemos que no puede ponerse en duda!

(1) Bull. Med. No. 25. p. 723. 1927.

Agrega Geller (1) que la atrofia de los órganos sexuales va acompañada, más o menos constantemente, de modificaciones en el hábito externo, tales como el adelgazamiento o la adiposidad universal o a nivel del abdomen y caderas (para nosotros y para la mayoría de los investigadores contemporáneos, se trata de una distribución diencefálica!) el gerodermia (recordamos al pasar el gerodermia genitodistrófico de Rummo y Ferranini), las alteraciones a nivel del sistema piloso: caída de los pelos del pubis, cabeza y axilas, aparición de pelos en la cara, labios y mentón.

En suma, modificaciones del hábito externo que en nuestro sentir, deponen significativamente en favor del origen diencefálico de los mismos.

Dice Geller (1) que todo ello no se debe a la extinción de la función ovárica, sinó, como lo sostienen Fraenkel y Tandler, a la relativa preponderancia de otras endócrinas; la extinción de la función ovárica, actuaría como factor desencadenante.

Las disquisiciones hechas sugieren otra hipótesis: Si acaso no son los centros sexuales tróficos diencefálicos los que perturbándose, originan por una parte, la extinción de la función ovárica y por otra parte, las manifestaciones morbosas propias de las afecciones diencefálicas: adiposidad a distribución especial, caída de pelos en ciertos sitios y aparición de vello en otros etc.

Existe una serie de hechos clínicos y clínico-anatómicos en la literatura médica que apoyan este nuestro concepto hipotético, respecto al gobierno del sistema nervioso central sobre la función menstrual.

La intervención del psiquismo sobre la función menstrual es hecho clásico y conocido. Es de observación corriente, ver interrumpirse la menstruación o ver prevenir la aparición de la misma a raíz de traumas psíquicos variados: susto, disgusto, penas, ansiedad, angustia etc.

“La influencia incontestable de los fenómenos psíquicos sobre la regla evidencia la supeditación de la función ovárica, al sistema nervioso”, dice Geller (2). Cita en apoyo de su aseveración, las enseñanzas recogidas durante la conflagración europea de 1914 a 1918 respecto a la llamada “amenorrea de la guerra” cuestión interesantísima sobre la cual nos detendremos brevemente.

(1) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. 3. p. 468.

(2) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. 3. p. 441.

La “amenorrea de la guerra” ha sido objeto de una serie numerosa de publicaciones (1) la mayoría durante el año 1917.

Dietrich la atribuye sobre todo a alimentación defectuosa.

Siegel sobre todo a trastornos psíquicos y asigna pequeña importancia a los excesos físicos y a la alimentación defectuosa.

Ekstein da la mayor importancia a los factores psíquicos, pero cree que no puede excluirse el exceso de trabajo físico y la alimentación defectuosa. Considera a la amenorrea como un síntoma de una trofoneurosis de toda la esfera genital.

Spaeth la imputa a la inanición, lo mismo que Schweitzer y Graefe.

Stickel considera como factor etiogénico fundamental al trauma emocional único o a iteración.

Ebener considera a los traumas morales como el factor etiogénico principal.

Giesecke la imputa a trastornos de la increción ovárica por predisposición individual provocada por factores diversos.

Fischer admite la intervención de influencias tóxicas, además de los tres factores ya mencionados.

Fraenkel admite junto con los tres factores ya citados: la inanición, el exceso de trabajo físico y los traumas morales, un cuarto factor: la abstinencia sexual y factores sexuales patológicos.

H. Köhler asigna el papel primordial a los trastornos alimenticios y un papel secundario a los traumas morales.

De lo consignado se desprende que la mayoría de los investigadores, atribuyen importancia—unos, capital y otros, relativa—al factor trauma psíquico: moral, afectivo o emotivo, en el génesis de la “amenorrea de la guerra”, sin negar la importancia, para unos accesoria y para otros fundamental, de la alimentación defectuosa y del esforzamiento físico o corporal prolongado.

Pensamos que tiene importancia grande el cuarto factor incriminado

-
- (1) Dietrich: Zentralbl. f. Gynak. p. 157. 1917.
— Siegel: Id. Id. p. 329. 1917.
— Ekstein: Id. Id. p. 333. 1917.
— Spaeth: Id. Id. p. 665. 1917.
— Stickel: Id. Id. p. 689. 1917.
— Ebeler: Id. Id. p. 696. 1917.
— Giesecke: Id. Id. p. 865. 1917.
— Fischer: Id. Id. p. 989. 1917.
— Fraenkel: Id. Id. p. 1033. 1917.
— Czerwenka: Id. Id. p. 1162. 1917.
— Schweitzer: Munch. Med. Woch. p. 551. 1917.
— Graefe: Munch. Med. Woch. p. 579. 1917.
— Köhler: Id. Id. p. 358. 1919.

por Fraenkel: *la abstinencia sexual*, mas, que los demás factores sexuales patológicos, considerados por este autor.

Interesantísima y bien significativa en nuestro sentir, es la observación de Rindfleisch (1) de una mujer de treinta y ocho años, de constitución robusta, que como única secuela de la encefalitis letárgica arroja graves trastornos de las funciones sexuales.

Sin compartir la opinión de Aschner (2) respecto a la menopausia, consideramos interesante consignarla: “Si se quiere supeditar los trastornos menopáusicos a la secreción ovárica, no se pueden comprender, ni interpretar. Mejor es atribuirlos a la ausencia de la fluxión menstrual”.

Estrechamente vinculado con el punto en estudio es el trabajo de Geller (3) sobre “menopausia precoz”. Esta se caracteriza según Geller (3) por la amenorrea precoz y la atrofia de los órganos genitales, siendo los síntomas satélites, la hipertrichosis y la adiposidad, ambas a distribución especial.

Como causas de la menopausia precoz admite Geller (3) a los graves trastornos del estado general por infecciones, intoxicaciones o afecciones agudas, tuberculosis, diabetes melitúrica (!) diabetes insípida (!) acromegalia (!) distrofia adiposo genital (!), bocio exoftálmico y mixe-dema.

Agrega Geller: “Es posible que en la menopausia precoz que sobre- viene en la diabetes insípida, así como en las afecciones del sistema nervioso central, la lesión de los centros vegetativos de la base del 3er. ventrículo, en íntima vinculación con las endocrinas, desempeñe un papel causal”.

Huelga insistir sobre la importancia de los hechos consignados, a los cuales agregaremos algunos otros mencionados por Alfonso Jakob (4).

En la caquexia de Simmonds desaparecen las reglas; en la atrofia hipofisaria prepuberal sobreviene enanismo, con hipogenitalismo y falta de desarrollo puberal.

Cita Jakob (4) un caso de Erdheim de quiste del pedúnculo hipofisario, descrito por su colaborador Josephy, el cual clínicamente se exteriorizó bajo forma de un síndrome adiposogenital; a los 30 años la mujer se hace amenorreica, luego aparece la adiposidad intensa y por fin una diabetes insípida. El examen anatómohistológico arrojó la hipofisis

(1) 33 Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 441. 1921.

(2) Bayer y v. d. Velden: Klin. Lehrb. d. Inkretologie. 1927.

(3) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. 3. p. 471.

(4) Rev. Med. Germ. Ibero Americana. No. 1. p. 40. 1929.

normal y extensas zonas de reblandecimiento que interesaban casi todo el hipotálamo.

Menciona A. Jakob (1) un caso de M. Meyer con displasia adiposogenital en una encefalitis de la región de los tubérculos mamilares y dice que Weygandt ha observado casos de hidrocefalia interna con distrofia adiposogenital.

Agrega por fin A. Jakob (1) que según L. R. Müller y Greving el centro intermediario de las funciones genitales asienta a nivel del cuerpo mamilar.

La eficacia de la “irradiación hipofisaria” en los disturbios menstruales, comprobada por Drips y Ford (2) depone, en nuestro sentir, en favor del gobierno “cerebral” de la función ovárica.

Refiriéndose a la amenorrea de las mujeres jóvenes, dice Porak (3)... “en última instancia el ovario mismo puede ser responsabilizado; mas “ los resultados de la opoterapia tienden a probar que el ovario actúa “ sobre el útero por otras vías que la humoral. El sistema órganovege- “ tativo ha sido descuidado y en presencia de amenorreas irreductibles, “ estaría indicado estimular el simpático. La patogenia nerviosa de la “ amenorrea de las mujeres jóvenes surge netamente de ciertos sindro- “ mos calificados de inestabilidad ovárica por L. Lery”.

He ahí expuestos, en forma sintética, una serie de hechos clínicos y clínico-anatómicos y de conceptos teóricos!

Ellos sugieren más que la posibilidad, la probabilidad grande, de que el diencefalo tenga importante participación en la función menstrual!

Así como las investigaciones modernas tienden a destronar al páncreas en la patogenia de la diabetes melitúrica, responsabilizando ante todo y sobre todo a los centros nerviosos superiores diencefálicos, reguladores del metabolismo hidro-carbonado, los hechos de índole diversa expuestos, llevan a pensar que pronto ocurrirá lo propio con la función menstrual y su extinción en la menopausia.

Tal concepto teórico, hoy por hoy hipótesis más o menos racional, de llegar a demostrarse, permitiría explicar:

1.º La menopausia, sin hiperpiesis y sin disturbios subjetivos o funcionales llamados del climaterio.

(1) Rev. Med. Germ. Ibero Americana. No. 1. p. 40. 1929.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 91. p. 1358. 1928.

(3) Syndromes endocrines. p. 69. 1929.

2.º La existencia de disturbios subjetivos y funcionales “llamados climatéricos” en cualquier época de la vida, tanto de la mujer cuanto del hombre.

3.º La hiperpiesis, antes, durante o después de la menopausia; fenómenos ambos coordinados y no correlacionados.

4.º La coetaneidad ocasional de la menopausia, con hiperpiesis, con disturbios subjetivos y funcionales “llamados climatéricos”, con trastornos genuinamente diencefálicos tales como la obesidad, la hipertricosis y la diabetes llamada menopáusica.

5.º El porqué la castración cruenta o incruenta no engendra hipertensión arterial.

Para mayor abundamiento, citaremos, en apoyo de nuestro concepto arriba expuesto, las notables investigaciones de Ceni (1) profesor de Neurología y Psiquiatría en la Universidad de Cagliari y publicadas en 1912, 1914, 1915 y 1917, que en nuestro sentir no han recibido la difusión que merecen.

En experiencias realizadas en gallinas, palomas y perras, practicando resecciones cerebrales extensas, puso en evidencia lo que él llamó *influencia trófico-dinámica cerebral sobre el ovario* o sea, la degeneración atrófica o involucional total del ovario, tanto en lo que a su secreción externa, cuanto en lo que a la glándula intersticial atañe. Llega Ceni, a través de sus investigaciones experimentales a aceptar que la espermatogénesis y la ovogénesis están bajo la influencia continua de centros superiores cerebrales, de los cuales partiría un estímulo regulador e inhibitor para los diversos procesos evolutivos e indispensables para la perpetuación de la especie.

Todo lo expuesto explica y justifica porque no aceptamos la llamada “hipertensión menopáusica” y ello a la vez justifica la interpretación que hacemos de la hipertensión que coexiste con la menopausia y con los demás variados fenómenos llamados climatéricos.

En nuestro sentir, cabe hablarse de hipertensión arterial en la menopausia o en el climaterio, pero no procede hablar de “hipertensión menopáusica o climatérica”.

No negamos la influencia de la hormona ovárica sobre el tono neuro-

(1) Riv. di Freniatria. T. 38. 1912.

— Arch. f. Entwicklungsmechanik. T. 39. p. 46. 1914.

— Zeits. f. Sexual Wissensch. T. I. p. 279. 1914|15.

— Riv. di patol. nerv. e mentale. T. 22. p. 302. 1917.

vegetativo, ni la significación de la extinción funcional ovárica sobre dicho tono.

Lo que rechazamos es la supeditación de todas las manifestaciones morbosas del climaterio a la extinción funcional ovárica por las razones dadas anteriormente.

Cuantas menopausias naturales, no van acompañadas de hipertensión a pesar de la riqueza y ruidosidad en la fenomenología subjetiva y funcional llamada climatérica!

Con Aschner, asignamos alguna importancia a la sangría menstrual que depletor a el sistema sanguíneo y atenúa la toxemia presora en la hipertensión femenina.

Ello es particularmente evidente en las colopatías crónicas, con o sin constipación aparente, que a menudo van acompañadas de toxemia enterogénica de carácter presor.

En tales circunstancias, la supresión de la fluxión menstrual, suele exagerar o intensificar la hiperpiesis y los demás fenómenos morbosos de origen autotóxico, a cuya filiación con relativa frecuencia, pertenecen los trastornos vasomotores y neurovegetativos llamados climatéricos!

II. — La hipertensión arterial en la fibro-miomatosis uterina.

Manifiesta Barrows (1) en 1912 que en su casuística de fibromiomas uterinos no encontró caso alguno de hipertensión arterial y agrega que la presión sanguínea no se modificaba, ni por la extirpación de los tumores solos, ni por la extirpación de los tumores y del útero a la vez.

Consideramos interesante recordar que el año anterior (1911) Data y Decio (2) realizaron investigaciones experimentales inyectando extractos acuosos de miomas uterinos triturados, comprobando siempre una influencia depresora de los mismos.

Taylor y White (3) estudian 148 casos de fibromas uterinos. En 117 casos, cuyo promedio de edad era de 35 años, la presión sanguínea media fué de 140 mm. de Hg., vale decir, que en el 78,8 por ciento de los casos de esta serie la tensión arterial fué normal. En 31 casos, cuyo promedio de edad era de 43 años, la presión sanguínea media se mantuvo por arriba de 140 mm. de Hg. Infieren los autores que no existe relación alguna entre la presión sanguínea aumentada y los fibromas uterinos. Al propio

(1) Amer. Jour. Surg. T. 26. p. 161. 1912.

(2) Citados por Gallavardin: La tension arterielle. p. 634. 1920.

(3) Surgery, Gynecology and Obstetrics. p. 217. 1916.

tiempo manifiestan que la extirpación del tumor solo o del tumor con el útero a la vez, no modificó en lo más mínimo la tensión arterial en aquellos casos en que ella estaba aumentada.

Gallavardin (1) niega la existencia de una hipertensión arterial provocada por los fibromiomas uterinos.

Polak, Mittell y Mac Grath (2) informan sobre una serie de casos sin relación constante entre los fibromas uterinos y las lesiones cardio vasculares, principalmente en las mujeres jóvenes. Los casos de fibromas uterinos que arrojaron hipertensión arterial asentaban en mujeres con más de cuarenta años de edad, que al propio tiempo llevaban lesiones renales o cardiovasculares. No encontraron relación alguna entre la presión sanguínea y la frecuencia de las hemorragias, mas cuando las hemorragias eran bruscamente interrumpidas por intervenciones quirúrgicas o por el radium, pareció haber un leve aumento temporario de la presión sanguínea, que rápidamente volvía a su pristino nivel.

Heitz (3) publicó en 1922, diecisiete casos de hipertensión arterial después de practicada la histerectomía por fibromas uterinos, en once de los cuales se realizó la intervención debido a hemorragias copiosas. Llamó la atención, según el autor, que la presión sanguínea se elevara después de extirpado el útero. Piensa Heitz que las hemorragias preoperatorias hayan podido gravitar reduciendo la presión sanguínea.

Los miomas uterinos coexisten con hipertensión arterial en un porcentaje reducido de los casos (20 a 40 o/o). La extirpación de los fibromiomas uterinos no influye sobre, ni modifica, la tensión arterial (4).

Fredrich Müller (5) piensa que en la coexistencia de hiperpiesis con fibromiomas uterinos, no debe verse una mera coincidencia, sinó una verdadera correlación, pues la hipertonia arterial disminuye después de la histerectomía y no se reduce cuando el fibromioma es tratado con rayos roentgen o radium.

Leitz (5) atribuye la hiperpiesis en estos casos a disfunción ovárica.

Adrian J. Bengolea y Velazco Suárez (6) dedican un trabajo al fibroma uterino e hipertensión arterial, a propósito de un caso de observación personal con hiperpiesis considerable (Paehon 32-14) reducida apreciablemente después de la intervención quirúrgica. Luego de discutir las diversas patogenias existentes, se pronuncian en contra del ori-

(1) Citado por Pellissier: L'hypertension arterielle solitaire. p. 84. 1927.

(2) Amer. Jour. Obst. and. Gynec. p. 227. 1922.

(3) Bull. de l'Acad. de Med. de Paris. T. 87. p. 422. 1922.

(4) Kraus-Brugsch: Spez. Pathol. u. Ther. T. 9. 1923.

(5) Citado por Kauffmann: Handb. d. Phys. p. 1380. 1923.

(6) Bol. de la Soc. de Obst. y Ginec. p. 312. 1923.

gen fibromatoso de la hiperpiesis, que atribuyen a las lesiones cardiovasculars y renales existentes, para las cuales consideran probable su filiación luética.

El Prof. Carlos A. Castaño (1) atribuye los fibromiomas uterinos a un origen disendocrino heredoluético e imputa a igual filiación las lesiones aórticas, arteriales y renales, así como la hipertensión arterial, que con frecuencia acompañan a los fibromas uterinos. Sobre 83 casos de fibromas uterinos, C. A. Castaño, encuentra hipertensión arterial en 27 casos (32,5 o/o) y en el 10 o/o de los casos, la reacción de Wassermann dió resultado positivo.

Heitz (2) hace en 1926 una revista de la literatura francesa y extranjera sobre el tema "*hipertensión arterial y fibromas*". Hace referencia a su primer trabajo sobre 208 casos de hiperpiesis presentado en 1922 a la Academia de Medicina de París.

Desde esa fecha ha examinado 502 nuevos casos de hipertensión femenina, de los cuales 109 presentaban fibromas uterinos (21,7 o/o) y el 50 o/o arrojaba una hipertensión arterial superior a 20 cm. de Hg.

Considera Heitz que la hiperpiesis por fibromas uterinos es más frecuente que por insuficiencia ovárica.

Piensa que la supresión brusca, quirúrgica o por radium o por rayos Roentgen, de las hemorragias en los fibromas, puede ser una causa de significación en el génesis de la gran hiperpiesis en los fibromas uterinos.

Sobre 416 casos de fibromas uterinos de la casuística de Dally (3) no se observó anormalidad tensional en las jóvenes; aquellas que arrojaron hiperpiesis eran o bien mujeres con más de cuarenta años o bien mujeres con afecciones renales o cardiovasculares.

Pellissier (4) cita en 1927, las opiniones de Cotte, de Lyon, y de Paillard, de París, quienes afirman la frecuencia grande de hipertensión arterial en los fibromas uterinos.

Manifiesta Pellissier (4) que Cotte sobre 25 casos de fibromiomas uterinos encontró 16 hipertensas (64 o/o) y 9 normotensas (36 o/o); agrega que Cotte observó que las hemorragias uterinas eran igualmente frecuentes en las fibromatosas hipertensas como en las normotensas.

Manifiesta Meakins en 1927 (5) que durante años se creyó en la

(1) Bol. de la Soc. de Obst. y Ginec. p. 416. 1923.

(2) Arch. des Mal. du Coeur. p. 209. 1926.

(3) Highbloodpressure. p. 121. 1927.

(4) L'hypertension arterielle solitaire. p. 84. 1927.

(5) Physiol. Rev. p. 470. 1927.

existencia de una correlación entre los miomas uterinos, la degeneración miocárdica y la hipertensión arterial. Se ignoran las razones, agrega, en que se fundó semejante suposición; parece haberse tratado más bien de una impresión, que de un análisis prolijo de casos.

Runge (1) dedica en 1928 un importante trabajo a la clínica y a la terapia del mioma uterino. Declara en él, que excluyendo los casos con arteriosclerosis u otras afecciones primarias capaces de engendrar hipertensión arterial, no queda casi un caso de fibroma uterino con hiperpiesis en el cual pueda responsabilizarse al fibroma de la hipertonía arterial.

En conversaciones tenidas con mi distinguido colega y amigo doctor Fortunato Canevari me comunicó su experiencia respecto a la incidencia de hiperpiesis en los fibromiomas uterinos, considerándola de una frecuencia muy grande.

Por nuestra parte, pensamos que los fibromiomas uterinos en las mujeres jóvenes evolucionan, salvo muy raras excepciones, con normotensión arterial, siendo muy frecuente en nuestra casuística (quizás el 50 o/o) la hiperpiesis en los fibromiomas uterinos en las mujeres allende los cuarenta años.

Que en todos los casos en que se comprueba esa asociación, se encuentran procesos muy variados, capaces de explicar y justificar per se la hiperpiesis, no cabe dudarse.

En nuestro sentir pues, el fibromioma uterino no es causa de hipertensión arterial.

Pero tampoco creemos que se trate de una mera y accidental coincidencia!

Pensamos que se trata de fenómenos coordinados y no correlacionados, vinculados sí, por un causalismo común: una toxi-infección crónica y quizás, como lo cree nuestro distinguido colega y amigo el Profesor C. A. Castaño, la heredosífilis sea una toxi-infección crónica (entre otras) capaz de engendrar ambos fenómenos morbosos.

Entendemos que el problema recién podrá solucionarse cuando se haya logrado esclarecer y puntualizar la — hasta aquí enigmática y desconocida — etio-patogenia de los fibromiomas uterinos.

Y a este respecto emitimos una sospecha, fundada en la electividad de los fibromiomas por ciertos elementos del tejido nervioso, si acaso el sistema nervioso central, que preside el trofismo de todos los órganos y elementos de la economía, no tendrá intervención en la fisiopatogenia de la fibromiomatosis uterina.

(1) *Ergebn. d. g. Med.* T. 1. p. 232. 1928.

III. — La hipertensión arterial en el embarazo normal y patológico.

El ilustre maestro francés, Profesor H. Vaquez, sostuvo desde 1906 (1) que “no hay hipertensión arterial fisiológica propia de la grávida, ni hipertensión pre-partum, ni hipertensión postpartum. Lo que hay durante el trabajo del parto, es hipertensión de esfuerzo. Toda hipertensión arterial antes o después del parto es exponente de un estado patológico”.

Si en la medicina entera deben excluirse los dogmas, pocas afirmaciones hay más exactas sin embargo, que la hecha por el Prof. H. Vaquez hace veintitrés años en forma absoluta, casi dogmática.

Hinselmann el año 1923 (2), en Alemania, reafirma el concepto de Vaquez, al manifestar que “todo cambio de la presión sanguínea en el curso del embarazo implica una situación anormal”.

Según Vaquez (3), Vinay en 1894, había observado que en las grávidas albuminúricas la presión sanguínea estaba por lo general aumentada.

Vaquez y Nobecourt en 1897 (4) demostraron que la hipertensión era uno de los síntomas cardinales de la eclampsia y sostuvieron que el ascenso brusco de la presión sanguínea, permitía a menudo prever los accesos convulsivos.

Este aserto de Vaquez y Nobecourt fué confirmado poco después por Queirel, Pinaré, Wiesner, Zweifel, Pal etc. (5).

Wiessner en 1899 (5) sostiene que la elevación de la tensión arterial precede al acceso convulsivo eclámpico y que dicha hipertensión permite presagiar su aparición.

Comprueba este autor que pasado el episodio convulsivo, persiste con frecuencia la presión sanguínea elevada y a veces en grado considerable, elevación tensional, que en su casuística, fué poco o nada influenciada por sangrías de 200 a 300 c.c.

Vaquez (6) en 1906 dedica un artículo al valor diagnóstico y pronóstico de la presión sanguínea en el curso de la eclampsia puerperal. En él sostiene que toda mujer que durante el embarazo o después del parto presente hipertensión está amenazada de eclampsia, que sea a la vez o no albuminúrica; que en el curso de la eclampsia la persistencia de la hipertensión debe hacer temer el retorno de los accesos aun cuando

(1) Soc. d'Obst. de París. p. 30. 1906.

(2) Monats. f. Geburtsh. u. Gynak. T. 62. p. 37. 1923.

(3) Maladies du Cœur. p. 481. 1921.

(4) Soc. Méd. des Hop. p. 117. 1897.

(5) Centralbl. f. Gynak. p. 1335. 1899.

(6) Soc. d'Obst. de París. T. 9. p. 34. 1906.

los síntomas aparenten ser tranquilizadores; que aun cuando los accidentes eclámpicos hayan sido conjurados y que los disturbios posteclámpicos se hayan disipado, no cabe afirmar la sanación completa hasta que la presión sanguínea no haya vuelto a la normal.

Reafirma Vaquez (1) estos conceptos al año siguiente, en un trabajo dedicado a la “eclampsia puerperal y tensión arterial.

Chirié, Wallich, Donaldson y Báiley (2) confirman los trabajos de Vaquez y de Vaquez y Nobecourt.

Según Vaquez (2) la tensión arterial en ocasiones recién se eleva en la proximidad de la crisis convulsiva eclámpica, pasando de 150 mm. de Hg. a 200 ó 250 mm. de Hg. y otras veces, tratándose de hipertensión continua, esta se exagera al desencadenarse los accesos convulsivos.

Dice Chirié en 1907 (2) que la hipertensión solo falta en la eclampsia de las mujeres muy jóvenes, durante el trabajo o después del alumbramiento y que en ellas el pronóstico es siempre benigno.

Subrayamos el hecho de que puede existir eclampsia gravídica o puerperal sin hipertensión arterial.

“Después de la sanación, la presión sanguínea vuelve, rápida o lentamente a la normal” (Vaquez) (2).

Manifiesta Vaquez (3) en 1906 que la eclampsia tardía es considerada excepcional. Atribuye esa opinión a que las mujeres dadas de alta en las maternidades, recurren ulteriormente a los servicios de clínica médica. Cita algunas observaciones de la literatura médica y consigna una observación personal, de una mujer, que al mes del parto, ingresa en su servicio con hipertensión, la cual permitió preveer la aparición de las convulsiones propias de la “eclampsia tardía”.

Consigna Vaquez (1) en 1907, la observación de una eclámpica que, a los ocho días del parto, sin haber presentado nuevos accesos convulsivos, arrojaba una hipertensión de 230 mm. de Hg. con albuminuria considerable.

Esta situación clínica, que en nuestro sentir, dista de ser insólita, evidencia la importancia del útero grávido en el génesis de la eclampsia en dichos casos y despiertan la presunción de un génesis extra-uterino para los demás fenómenos morbosos: la hipertensión y la albuminuria; sobre ello volvemos más adelante.

“Los accidentes de la eclampsia, dice Vaquez (2), están calcados

(1) Sem. Med. p. 121. 1907.

(2) Mal. du Coeur. p. 481. 1921.

(3) Soc. d'Obst. de Paris. T. 9. p. 38. 1906.

“sobre los del plumbismo agudo, desde los más leves hasta los más graves, estos últimos más frecuentes en la eclampsia gravídica, por ser en esta por lo general, más intensa la hipertensión”.

Del concepto de Vaquez expuesto, se infiere la importancia trascendental que él asigna a la hipertensión en el génesis de los fenómenos eclámpicos.

Así supedita Vaquez a la hipertensión, ciertas hemianopsias y amaurosis bruceas y transitorias de la eclampsia gravídica consignadas en la literatura médica, como también ciertas afasias transitorias, ceguera verbal y trastornos mentales, caracterizados por su aparición brusca y duración efímera.

Dice Vaquez (1) que “el delirio puede constituir la única manifestación y realizar una forma monosintomática de la eclampsia. A veces el delirio sobreviene y el único nexo que lo vincula a ella (la eclampsia) es la persistente elevación de la presión sanguínea. En una enferma con convulsiones en el momento del parto, persistió una cefálea tenaz, con agitación maníaca y una hipertensión de 230 mm. de Hg. Un mes más tarde, en el curso de un delirio, entrecortado por nuevos accesos convulsivos, sucumbe la enferma”.

Esta observación clínica, altamente interesante, sugiere en nuestro sentir, la persistencia de la toxemia sobrevenida durante la gravidéz, subsistente a través del puerperio y persistente aun terminado este.

Se trata en tales casos, en nuestro sentir, de toxemias que suelen preexistir al embarazo y que luego son agravadas por este, sobre todo en sus etapas postreras o bien, de toxemias que aparecen en el curso del embarazo, independientemente de este, pero creando el cuadro morboso clínico de la grávidotoxiosis. Se trata de toxemias que subsisten una vez terminado el período puerperal, por no haber sido engendradas por el embarazo, sino por factores intercurrentes o incidentales extragravídicos.

Acompañamos a Vaquez (1) cuando manifiesta que “la eclampsia es anunciada por cefálea violenta con exacerbación repentina de la presión sanguínea y que puede terminar con la muerte sin hemorragia cerebral o bien con hemorragia cerebral intensa o leve, del tipo de la epistaxis meníngea” descrita por él y Esmein. Dichas hemorragias son infrecuentes por tratarse de mujeres jóvenes con arterias elásticas y resistentes”.

Agrega Vaquez (1) que “la eclampsia puede ser seguida a plazo

(1) *Maladies du Coeur*. 1921.

“ variable de esclerosis renal hipertensiva. Esta analogía sería bien singular, si no se supiera que en ambos casos, los accidentes son imputables a una causa común, que es la hipertensión”.

Reconociendo la exactitud incontestable de los fenómenos clínicos comprobados por Vaquez, no lo acompañamos in toto en la interpretación que de los fenómenos morbosos hace, supeditando ambos, en forma exclusiva, a la hipertensión. Creemos que la hipertensión tiene una importancia muy grande, mas también asignamos importancia a la toxemia que junto con la hipertensión, origina la nefropatía y el grave cuadro clínico general de la eclampsia gravídica.

Dicha toxemia que origina la eclampsia es por lo general, mas no siempre, presora; la eclampsia gravídica sin hipertensión es un hecho clínico innegable. Cuando dicha toxemia es presora y subsiste lleva a la fijación de la hiperpiesis, vale decir, a la hipertensión crónica y esta en su subsistencia lleva a la esclerosis arterial, aórtica y renal, aun cuando previamente no hubiere estado lesionado el riñón.

Manifiesta Vaquez (1) que debido a sus trabajos y a los publicados por Pal, de Viena, se aceptó el origen circulatorio de las principales manifestaciones de la eclampsia, exceptuando a la albuminuria y a los trastornos hepáticos, en cuyas lesiones viscerales algunos autores vieron la causa de la hipertensión, siendo estas lesiones viscerales, renales y hepáticas, para Vaquez (1) consecuencias o efectos de la hipertensión y para nosotros, efectos, no exclusivos de la hipertensión, sinó también en parte, de la toxemia causal.

Admite Vaquez (1) la falta de proporcionalidad entre la albuminuria y la eclampsia, pues la albuminuria puede faltar o ser leve o moderada en los accesos convulsivos eclámpicos y puede ser considerable sin que la gravidés se perturbe y sin que la presión sanguínea se eleve. En apoyo de su aserto cita Vaquez (1) por una parte, la observación personal de una mujer con nefritis luética, con 15 gramos de albúmina, con embarazo sin accidentes eclámpicos y por otra parte, observaciones de Potocki, de brighticas con embarazos sin incidentes.

Acompañamos sin restricciones a Vaquez a este respecto y pensamos que la interpretación de tales hechos clínicos incontestables debe buscarse sobre todo en la acción sui generis de la toxemia causal.

La toxemia causal de la eclampsia puede dejar ileso o lesionar profundamente el riñón; otras toxemias, siempre infectivas, (lues por ejemplo en el caso ya citado de Vaquez) pueden atacar exclusiva o electi-

(1) Mal. du Coeur. 1921.

vamente el riñón, dejando ilesos los aparatos reguladores de las funciones vegetativas tales como la presión sanguínea, la metabolía protídica, glúcida o lipídica.

“La albuminuria ecláptica, dice Vaquez (1) mínima durante plazo más o menos largo, bruscamente, en las proximidades de las crisis convulsivas, se eleva hasta alcanzar diez, quince, veinte o treinta gramos por mil, con cilindruria, oliguria y hasta anuria y luego de este período, llamado de “eclipse renal” por Bar, cae, si la eclampsia cura, a uno o dos gramos en la primera semana del puerperio, para desaparecer completamente los días subsiguientes”.

Tal sintomatología renal, completada por las alteraciones anatómo-histológicas renales bien conocidas en la eclampsia, son para Vaquez, (1) consecuencias de la hipertensión y no la causa de la eclampsia y para nosotros, efectos de la toxemia, frecuente pero no constantemente presora, que crea la situación morbosa llamada en la clínica “eclampsia gravídica o puerperal”.

Nos hemos detenido en el estudio prolijo de las ideas del Profesor Vaquez, sobre la hipertensión en la eclampsia gravídica y puerperal, por haber sido él, el primer clínico general que estudió prolijamente la hipertensión ecláptica y por ser él, el que más y mejor ha analizado el problema desde el punto de vista médico general, habiendo hecho aportaciones clínicas desde 1897, que han recibido ulteriormente la confirmación unánime.

Exponemos a continuación las ideas vertidas por una serie de autores, sobre la hipertonía gravídica y ecláptica, para luego de hacer su crítica, exponer nuestro concepto sobre la cuestión.

Chirié manifiesta en 1907 (2) que en todo embarazo normal la presión sanguínea es normal (confirma lo sostenido anteriormente por Vaquez y otros); que en las grávidas con albuminuria persistente, la presión sanguínea está aumentada (ni Vaquez, ni nosotros, ni muchos otros lo aceptamos en esa forma dogmática) sin que existiera paralelismo entre el grado de hipertensión y la intensidad de la albuminuria.

En síntesis, admite Chirié (2) que los graves accidentes de la grávido-toxicosis se acompañan de hipertensión arterial, la cual puede existir sin albuminuria; subsistiendo la hipertensión sobreviene la eclampsia; la reducción de la hipertensión implica mejoría general. Y en todo ello, concordamos con Chirié.

Interesante resulta conocer el concepto de Chirié (2) sobre los fenó-

(1) Maladier du Coeur. 1921.

(2) Hypertension arterielle et acces eclamiques. Tesis. París, 1907.

menos que exteriorizan la eclampsia gravídica: “No hay relación de causa a efecto entre la hipertensión y los diversos accidentes clínicos de la eclampsia gravídica tales como la amaurosis, la hemianopsia, la apatía transitoria, los accesos convulsivos, los espasmos arteriales del cerebro y la retina etc., que son determinados por la acción de productos tóxicos de la sangre sobre el sistema nervioso particularmente excitable durante la puerperalidad”.

A diferencia de Vaquez, considera Chirié, a la hipertensión y demás síntomas satélites de la eclampsia gravídica, como fenómenos coordinados y no correlacionados. Admite que la hipertensión es el factor principal en el génesis de las hemorragias en la eclampsia puerperal; considera a las alteraciones de las paredes arteriales como la causa predisponente, preexistentes en las grávidas arteriosclerosas y creadas por la toxemia gravídica en las embarazadas jóvenes sin arteriosclerosis.

Sea dicho al pasar, que las investigaciones anatomohistológicas realizadas posteriormente han confirmado en gran extensión, las ideas, precitadas, de Chirié (1).

“La persistencia o reaparición de la hipertensión, una vez franqueada la crisis eclámpica, implica un pronóstico reservado y debe hacer temer nuevos accidentes y complicaciones “dice Chirié (1) confirmando lo sostenido con antelación por Vaquez.

Y en efecto, la tal subsistencia o reaparición de la hiperpiesis, alejados ya del embarazo y del puerperio, implica en nuestro sentir, que la gravidéz y el puerperio, no eran ni exclusiva ni preponderantemente la causa de la hipertonia arterial, sinó que esta respondía a una toxemia extragravídica que continuaba en pie o reaparecía, una vez terminado el período puerperal.

Para Chirié (1) la hipertensión de la eclampsia es una hiperpiesis antigua, vale decir, crónica y preexistente a la gravidéz; apoya este concepto en la hipertrofia ventricular izquierda y supedita la hipertonia arterial a una lesión renal crónica o antigua que pudo dar o nó albuminuria.

Pensamos que Chirié tiene razón en cierta extensión, mas no en toda. A veces, la hiperpiesis preexiste al embarazo; otras veces, aparece en el curso del mismo, pero jamás responde a una lesión crónica renal recóndita u ostensible.

Voisin en 1909 (2) observó el paro de la corriente sanguínea en el

(1) Loc. cit.

(2) Soc. de Biol. de París. p. 729. 1909.

curso de una sangría durante una crisis de eclampsia, considerando al hecho como una prueba de la existencia de un espasmo periférico de los capilares durante la crisis ecláptica y causa del aumento de la presión sanguínea. El tal espasmo capilar precedería el período tónico del ataque y se traduciría por la palidez de la cara.

En los últimos años, los capilares en la eclampsia, han sido objeto de estudio, por parte de algunos investigadores.

Hinselmann (1) considera que la vasoconstricción revelable por el examen de las ansas capilares es el síntoma monitor de la toxemia gravídica y precede la elevación de la presión sanguínea.

Según Müller y Hübener (2) Nevermann habría comprobado idénticas alteraciones capilares a nivel de la cavidad abdominal durante laparotomías practicadas en el curso de hipertonia ecláptica.

Grzechowiak (3) con el método de Kylin, habría comprobado hipertensión capilar en la hipertonia gravídica.

Slemons y Goldsborough (4) subrayan en 1908 la importancia de la medición de la presión sanguínea en las grávidas.

Starling (5) insiste en 1910 sobre el particular, manifestando que la hiperpiesis puede ser la única manifestación de una gravidotoxicosis que al ser precozmente reconocida, impone un tratamiento frecuentemente efectivo.

Frank y Heimann (6) insisten sobre lo mismo en 1911.

Bailey (7) el mismo año, al apologizar el precioso valor diagnóstico y pronóstico de la hipertensión en la eclampsia, agrega, que el tratamiento no debe perseguir la reducción de la hiperpiesis, sino que debe combatir la toxemia causal.

Wallich (8) atribuye en 1912, la hipertensión gravídica a trastornos renales y al estado de intoxicación, aconsejando combatirla con reposo, régimen, laxantes y sangrías, a fin de prevenir la eclampsia.

Green (9) en 1912 estudia la presión sanguínea en las toxemias del embarazo y clasifica a estas, en diversos grupos, que representan, según él, modalidades distintas de la acción tóxica desarrollada en el organismo materno, como resultado de la metabolía fecal

(1) Monats. f. Geburtsh. u. Gynak. 1923.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 149. p. 31. 1925.

(3) Citado por Kylin: Hypertonie Krankheiten. p. 115. 1926.

(4) Bull. John. Hopk. Hosp. Julio, 1908.

(5) The Lancet. p. 784. 1910.

(6) Surg. Gynec. and Obst. Mayo, 1911.

(7) Surg. Gynec. and Obst. p. 505. 1911.

(8) Ann. de Gynec. et Obst. T. 9. p. 653. 1912.

(9) Boston Med. and Surg. Jour. T. 166. p. 164. 1912.

Para Donaldson (1) en la albuminuria gravídica la hipertensión sería constante.

Allbutt (2) manifiesta que Nicholson en 1903 aconsejó la tiroideotomía en la hipertensión gravídica.

Gallavardin (3) hace justicia a Pal, manifestando que fué uno de los primeros, en independizar la eclampsia, gravídica o no, de la uremia, supeditándola a las “crisis vasculares de alta presión”.

Danforet (4) en 1918, sostiene que los estados toxémicos gravídicos van casi siempre acompañados de hipertensión arterial.

Batty Shaw (5) en 1922, admite como indiscutible que la eclampsia y su satélite la hiperpiesis, son de origen tóxico prerrenal o extrarrenal y que así se explica la posible desaparición de todo el cortejo sintomático que la exterioriza clínicamente: convulsiones, hiperpiesis, edemas, albuminuria, retinitis etc.

Para Kahler (6) la hipertensión en la eclampsia gravídica es de origen central tóxico, por originarse en la toxemia gravídica, hasta con riñón sano, por ir a menudo asociada a lesiones neuroretinianas y por la eficacia depresora de la sangría y de la punción lumbar.

Kylin (7) considera incontestable que la hipertonia gravídica se debe a productos de la metabolía del feto o de sus envolturas, apoyando su concepto en que “la enfermedad desaparece tan pronto como el feto y accesorios han sido eliminados del cuerpo materno, curando entonces “rápidamente la enfermedad.”

Si ello es a veces exacto, no siempre ocurre y para nosotros no es aceptable el concepto de Kylin en la forma recién expuesta.

Stieglitz (8) estudia la hipertensión en el embarazo, desde el punto de vista del calcio sanguíneo y llega a la conclusión de que la cuantía del calcio sanguíneo no tiene significación alguna en la etiogenia de la hipertonia gravídica.

Stander (9) sostiene que en la eclampsia gravídica: 1.º la tasa de úrea en sangre y el equilibrio ácido-base pueden ser perfectamente normales; 2.º la función renal puede ser perfectamente normal; 3.º la eclamp-

(1) Jour. of Obst. and Gynec. of the Brit. Empire. T. 24. p. 133. 1913.

(2) Dis. of the arteries. T. 2. p. 125. 1915.

(3) La tensión arterielle. p. 483. 1920.

(4) Arch. des mal. du Cœur. p. 135. 1920.

(5) Hyperpiesis. 1922.

(6) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 376. 1924.

(7) Hypertonie Krankheiten. p. 36. 1926.

(8) Arch. of Int. Med. T. 39. p. 465. 1927.

(9) Bull. John Hopk. Hosp. T. 35. 1924. T. 36. 1925. T. 38. 1926.

— Amer. Jour. Obst. and Gynec. 1926.

sia puede sobrevenir en mujeres con nefritis preexistentes; 4.º las eclámpicas no demuestran mayor frecuencia de eclampsia en nefríticas que en mujeres con riñones sanos; 5.º la característica de la hipertensión eclámpica es la brusquedad de su desarrollo y la hipertensión diastólica, siendo esta, el índice más precioso, pues la tensión diastólica superior a 100 mm. de Hg. en grávidas, debe hacer temer la eclampsia.

Zangemeister (1) supedita la eclampsia a espasmos arteriolocapilares que ocasionan la reducción en la provisión de sangre en numerosos órganos y tejidos, lo cual trae aparejado deficiente oxidación, aumento del ácido láctico y reducción de la reserva alcalina.

Admite pues como lo primario a la vasoconstricción arteriolocapilar y como lo secundario a los disturbios químicos, sin lograr precisar la causa de la hipertensión arterial.

Para Titus, Dunnean y Harding, las toxemias grávidas descansan sobre perturbaciones en la metabolía hidrocarbonada y tanto ellos, cuanto Titus, Dodds y Willetts (2) aconsejan las soluciones hipertónicas de dextrosa por vía endovenosa, para combatir la eclampsia.

Manifestamos anteriormente que Vaquez (3) sostuvo en 1906, que en la eclampsia grávidica, aún cuando los accidentes convulsivos hayan sido conjurados, aun cuando se hayan disipado los disturbios posteclámpicos, aun cuando el estado general llegue a ser aparentemente tranquilizador, no cabe afirmarse la sanación completa, hasta tanto la presión sanguínea no haya vuelto a la normal, por cuanto la persistencia de la hipertensión hace posible la recidiva de los accesos convulsivos.

Citamos luego una observación de Vaquez de eclampsia tardía y consignamos su opinión referente a que la eclampsia tardía no era tan excepcional como se creía.

Heitz (4) publica en 1924 dos observaciones clínicas de crisis hipertensivas agudas posteclámpicas y manifiesta haber observado varias más, en antiguas eclámpicas grávidas y en albuminúricas del embarazo.

La eclampsia hipertensiva, que puede sobrevenir en hombres y mujeres con presión sanguínea normal o con hipertensión permanente, suele observarse y no como hecho insólito o excepcional, en mujeres que años atrás padecieron de eclampsia grávidica.

Visto nuestro concepto sobre la hipertensión en general y sobre las

(1) Deut. Med. Woch. p. 549. 1921.

(2) Amer. Jour. Obst. and Gynec. T. 15. p. 303. 1928.

(3) Soc. d'Obst. de París. T. 9. p. 34. 1906.

(4) Arch. des mal. du Cœur. p. 295. 1924.

“*olas hipertensivas agudas*” expuesto en el Capítulo 2.º, sobre hipertensión paroxística, no puede el hecho sorprendernos, ni crear dificultades para la interpretación de los fenómenos morbosos.

Zondek y Jakobovitz (1) en su trabajo sobre “El porvenir de las eclampsias y nefritis gravídicas” manifiestan que la mayoría de las antiguas enfermas parecían curadas, pero que algunas de ellas presentaban discreta hipertensión y retardo en la diuresis.

Por nuestra parte creemos que las tales secuelas a nivel del riñón y de la presión sanguínea, dejadas por la eclampsia gravídica, son mucho más frecuentes de lo que piensan Zondek y Jakobowits, concordando en esta apreciación con Corwick y Herrick (2))

Estos autores estudian 165 casos de toxemia gravídica hipertensiva, con leve albuminuria o sin ella, sin manifestaciones eclámpicas, entre los seis meses y los seis años del último parto. En el 74 o/o se comprobó cierto grado de hipertensión, de hipertrofia cardíaca, de esclerosis arterial y de lesiones retinianas y en el 37 o/o se comprobó hipertensión permanente.

Sobre ello volveremos al exponer nuestro concepto sobre la hipertonia gravídica o eclámpica.

Para Hernstein (3) la eclampsia está constituída por trastornos metabólicos intensamente complicados, con alteraciones patológicas de numerosos órganos, de los cuales los más salientes son las alteraciones hepáticas y renales, debidas a una toxicosis gravídica, ignorándose hasta aquí la causa de la toxemia y la fuente productora de la misma.

Ello equivale a decir, en nuestro sentir, que se conoce el síndrome clínico, pero que se ignora la etiogenia y patogenia del mismo.

Franz y Zondek (4) considera a la grávidotoxiosis como una afección tisular generalizada de naturaleza tóxica (no especifican los autores cual es la causa, ni la procedencia de dicha toxemia). Debido a dicha afección tisular generalizada toxígena sobrevienen los edemas, la hipertonia y la nefropatía, constituyéndose el cuadro toxémico general que designan con el nombre de “*histopatía gravidarum*”.

“Cuanto más agudo y más violento es el desencadenamiento del “cuadro morbozo, peor es el pronóstico y mayores las probabilidades de “llegar a la eclampsia; en tales formas clínicas procede el vaciamiento “uterino; en las formas subagudas o lentas, cabe mediante tratamiento

(1) Klin. Woch. 22 Enero, 1924.

(2) Jour. Amer. Med. Assoc. 12 Febrero, 1926.

(3) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. III. p. 504.

(4) Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Ther. T. 9. p. 865. 1923.

“ médico adecuado, ver involucionar, parcial o totalmente, los síntomas morbosos y llegar al término del embarazo con parto y puerperio normales ”.

Respecto a la opinión de Franz y Zondek sobre el pronóstico, la conducta terapéutica a seguir y el resultado de la misma, nada tenemos que objetar, ni que agregar; pero no compartimos la interpretación patogénica que ellos hacen del cuadro morbooso.

La hipertensión arterial en la gravidés, puede preexistir al embarazo y no ser influenciada por este o intensificarse en el curso del mismo.

En caso de intensificarse la hiperpiesis en el curso del embarazo, se crea una situación semejante, sinó idéntica, a la de una hipertensión a aparición durante la gravidés.

En ambos casos, el embarazo *per se*, ni por vía toxémica, ni por vía refleja, ni por vía mecánica, crea, ni intensifica la hiperpiesis, en la mayoría de los casos.

La hipertensión responde a cualquiera de la infinidad de etiogenias capaces de engendrar la hiperpiesis en ausencia de todo embarazo y obedece a cualquiera de los mecanismos patogénéticos estudiados anteriormente.

El mecanismo patogénético más frecuente, el habitual en la hiperpiesis que aparece en el curso del embarazo, es en nuestro sentir, el central-toxígeno, por toxemia presora, siempre de origen infeccioso, cuyo foco séptico de origen puede asentar en cualquier punto del organismo.

De la virulencia de los gérmenes bacterianos en juego a nivel del “foco séptico” y del estado de alergia de la grávida, variable en sumo grado, de un día a otro, de un embarazo a otro, dependerá el cuadro clínico.

Este podrá exteriorizarse bajo forma de una hipertensión arterial con riñón sano y sin azoemia, o con riñón sano y azoemia, o con una lesión renal, con o sin edemas, con o sin azoemia, con o sin acidosis.

La toxemia infectiva causal, actuando sobre uno, dos, o más centros diencefálicos, actuando o nó, sobre los tejidos, actuando o no, sobre el riñón, originará la multiplicidad de síndromos clínicos de la gravidotoxicosis, en la intensificación de la cual podrá aparecer o no, la eclampsia.

Esta—la eclampsia—visto lo expuesto, puede presentarse sin hipertensión arterial, que es lo infrecuente o con hipertensión arterial, que es lo corriente, con o sin lesión renal, con o sin trastornos funcionales de la diuresis, con o sin azoemia, con o sin acidosis, obedeciendo en todas y cada una de estas combinaciones eventuales, a etiogenias por lo común de naturaleza infecciosa y a patogenias siempre centrales, de tipo tóxico-

funcional en sus primeras etapas, que luego puede llegar a hacerse lesional y orgánica.

Tal concepto etio-fisiopatogénico permite, no solo interpretar todas las modalidades clínicas hipertensivas de la gravidotoxicosis y estados eclámpticos, sino que permite a la vez explicar la siguiente serie de hechos o fenómenos clínicos.

1.º La involución parcial o total del síndrome eclámptico mediante tratamiento racional: reposo, dietética atóxica, catarsis, sangrías, punción lumbar, diuréticos, suero glucosado hipertónico, sedantes nervinos etc. que permiten llegar al término del embarazo, con parto normal y puerperio también normal.

2.º La aparición de la eclampsia postpartum y hasta una vez avanzado el puerperio.

3.º La aparición de eclampsia tardía, a una distancia de varias semanas del parto y puerperio.

4.º La persistencia de hipertensión arterial, con o sin otros síntomas morbosos, fuera del período puerperal.

5.º El beneficio, a veces maravilloso, obtenido mediante la interrupción del embarazo.

El embarazo es una función fisiológica y dentro del equilibrio fisiológico perfecto de la mujer, él debe llevarse a cabo sin accidentes, ni incidentes.

La presencia de estos, implica que la mujer no está sana. El médico debe buscar las causas de dicha anormalidad y combatirlas hasta hacerlas desaparecer.

Por consiguiente la *hipertensión gravídica* implica una situación anormal que obedece a causas que deben buscarse y eliminarse, siempre que resulten—como es lo corriente—asequibles a nuestros recursos terapéuticos.

Subsistiendo la causa de la hipertonía arterial (la toxemia presora, por lo general de índole infectivo) pueden irse presentando los demás fenómenos morbosos, debidos a la misma toxemia.

Esta puede en un momento dado y en ciertos casos, actuar sobre el feto, trastornar su metabolía y crear en él una nueva fuente toxémica, la cual gravitando sobre el organismo materno, ahondará los estragos de la toxemia primaria.

En tales condiciones, la oportuna evacuación uterina reeditaré beneficios, a veces considerables.

Pero no es ese mecanismo tóxico-fetal el único posible, ni quizás el más importante.

Mencionamos el mecanismo reflejo, aceptado por muchos, teóricamente posible y que quizás tenga importancia.

Recordamos una vez más, que la toxemia gravídica es casi siempre en estos casos de naturaleza infecciosa; el vaciamiento del útero puede, por tres vías diferentes, actuar en forma benéfica sobre el síndrome eclámptico gravídico:

1.º Por la pérdida sanguínea que lo acompaña. La sangría actúa eficazmente en la eclampsia, principal sino exclusivamente, a través de la detoxicación.

2.º Mejorando la situación funcional entero-hepática, causa eventual de la toxemia gravídica.

3.º El útero grávido, entorpeciendo la circulación venosa esplácica, puede elevar la presión de líquido cefalorraquídeo y gravitar más o menos densamente por vía mecánica, sobre los centros vegetativos hipotalámicos.

Esta patogenia no es una mera hipótesis; es una realidad demostrada por la existencia de hipertensión espinal en la hipertonia gravídica y eclámptica y por la eficacia frecuente de la punción lumbar sobre los fenómenos subjetivos y funcionales que caracterizan a la eclampsia.

Las consideraciones expuestas permiten pues interpretar en forma satisfactoria, no solo las modalidades clínicas de la gravidotoxicosis hipertensiva y de la hipertensión eclámptica, sino también la eclampsia hipertensiva puerperal y aquella a aparición tardía, la subsistencia indefinida de ciertos fenómenos morbosos aparecidos en el curso de la gravidés, la influencia favorable en la eclampsia gravídica del tratamiento médico dietético-medicamentoso a veces, y del tratamiento cruento (interrupción del embarazo) otras veces.

Todo lo consignado, todo ello, hace innecesario que nos detengamos sobre el pronóstico y tratamiento de la hipertonia gravídica y eclámptica, pues lo uno y lo otro se desprende con toda lógica y simplicidad del concepto etio-fisio-patogénico personal expuesto en este capítulo.

CAPITULO X

La hipertensión arterial en algunas endocrinosis

I.—LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LAS ENDOCRINOSIS EN GENERAL

Conceptos diversos.—Datos estadísticos.

II.—LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LAS AFECCIONES HIPOFISARIAS

Conceptos varios.—Datos estadísticos.—Ensayos experimentales, clínicos y terapéuticos.

III.—LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LAS AFECCIONES DE LA GLANDULA GENITAL MASCULINA

La presión sanguínea en las afecciones locales del testículo.—Conceptos de diversos autores.—La presión sanguínea en el llamado “climaterio masculino” u “orquiendocrinopausia” de Ignacio Allende.—La tensión arterial en las distrofias genitales de origen diencefálico.—Nuestro concepto personal.—Trabajos experimentales de Ceni.

IV.—LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LAS AFECCIONES TIROIDEAS

- 1.—Antecedentes históricos.
- 2.—Investigaciones experimentales a cerca de la influencia de los extractos tiroideos sobre la presión sanguínea.
- 3.—La presión sanguínea en ciertos estados de insuficiencia tiroidea.
- 4.—La presión sanguínea en el bocio exoftálmico y en el bocio tóxico.
- 5.—Nuestra experiencia a cerca de la presión sanguínea en los estados de tirotoxicosis.
- 6.—Conceptos etiofisiopatogénicos sobre los estados tirotóxicos y en su asociación con hipertensión arterial.
- 7.—Nuestro concepto etiofisiopatogénico de la hipertensión arterial que coexiste con estados de tirotoxicosis.

I.—Hechos clínicos: a) antiguos; b) modernos.

II.—Hechos experimentales: a) de antaño; b) de hogaño: Investigaciones experimentales de Abelin.—Investigaciones experimentales de Ceni a cerca de la influencia del cerebro sobre el tiroides.—Concepto etiofisiopatológico personal.—Pronóstico y tratamiento.

V.—LA HIPERTENSION ARTERIAL Y LAS AFECCIONES SUPRARRENALES

“La doctrina suprarrenal o hiperadrenalinémica de la hiperpiesis.”

Consideraciones generales.

Investigaciones a cerca de la intervención de las suprarrenales y de la adrenalina en la regulación de la presión sanguínea normal.

Tres hechos fundamentales: 1.º Ni las suprarrenales, ni la adrenalina, son indispensables para mantener la normotensión; 2.º En ausencia de las suprarrenales puede provocarse hipertensión arterial; 3.º Con secreción normal de adrenalina, puede existir hipotensión arterial.

La doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial.

Antecedentes históricos.

I.—La hiperadrenalinemia y la hiperepinefria en la hiperpiesis.

- a) El dosaje de adrenalina en las suprarrenales.
- b) La investigación de la hiperadrenalinemia.
- c) Investigaciones anatomopatológicas e histopatológicas de las suprarrenales en la hiperpiesis.
- d) Investigaciones experimentales.

II.—Los tumores suprarrenales y la hipertensión arterial.

Casística clínico-anatómica.

“El suprarrenaloma hipertensivo” de Vaquez, Donzelot y Gerandel.

Conceptos patogénicos a cerca de la hipertensión arterial, paroxística o permanente, asociada a tumores suprarrenales: concepto humoral y nervioso reflejo.

Importancia atribuida al tipo histológico del tumor suprarrenal en el génesis de la hipertensión: trabajos de Oppenheimer y Fischberg y de Langeron y Loheac.

Crítica de los conceptos vertidos por los diversos autores y existentes en la literatura médica.

La hipertensión arterial en la tuberculosis suprarrenal.

Crítica a la teoría patogénica humoral.

La teoría patogénica nerviosa. Sus fundamentos.

El gobierno supremo cerebral-diencefálico de todas las endocrinas.

El gobierno supremo cerebral-diencefálico de todas las funciones de la vida vegetativa.

I.—La hipertensión arterial y las endocrinosis en general.

Parisot en 1908 (1) dedica una monografía a la presión sanguínea y glándulas de secreción interna, en la cual estudia en forma más experimental que clínica, la relación entre la tensión arterial y diversas glándulas endócrinas, comprobando la acción presora de los extractos suprarrenales e hipofisarios.

(1) Pression arterielle et glandes a secretion interne. 1908.

John (1) en 1913, afirma que la hipertensión arterial no responde al riñón, ni a la sífilis, alcohol o tabaco, sino que proviene de trastornos endocrinósicos.

Hoskins y Wheelon consideran en 1914 (2) que la tensión arterial es el criterio más seguro para juzgar el tono simpático. La destrucción del paratiroides en el perro provocaría un acentuado aumento de la excitabilidad vasomotora, el cual respondería a trastornos funcionales de todos los elementos del sistema vasomotor: células simpáticas, empalmes mio-neurales y músculos innervados por los vasomotores. El calcio en inyecciones, restablecería la normalidad en la excitabilidad vasomotora provocada por la extirpación del paratiroides.

Engelbach en 1920 (3) encuentra, sobre un total de 500 casos de disendocrinias, hipertensión arterial en el 10 o/o. En 46 casos de hipertensión "con disercacia endócrina" (cinco hipofisarias, doce tiroideas, quince ováricas, catorce pluriglandulares) comprueba Engelbach, el pronóstico mucho más favorable que en la "hipertensión vascularrenal" y aconseja la opoterapia, a menudo eficaz y si necesario la intervención quirúrgica, en aquellos casos en los cuales la hiperpiesis responde a un hiperfuncionamiento tiroideo o hipofisario. La terapia debe perseguir en estos casos restablecer el equilibrio endócrino perturbado; considera absurda la dietética declorurada y pobre en proteínas y frecuentemente contraindicada la exoneración intestinal.

El diagnóstico de "hipertensión endocrinopática" implica para Engelbach, la exclusión previa de la hipertensión renal, cardiovascular, por intoxicaciones o infecciones agudas y crónicas, por plétora, obesidad o diabetes, por neuropatías orgánicas, por gravidotoxiosis, la hipertensión premenstrual, intermitente o paroxística!!

Gutman (4) en 1921, atribuye la hipertensión a la hipofisis.

Zenope (5) publica en 1922 una serie de casos con disturbios testiculares y ováricos acompañados de hipertensión arterial, que atribuye a la hipertrofia tiroidea compensadora, en los cuales logró corregir la hipertensión, mediante la opoterapia testicular y ovárica.

Pal (6) cree en la vinculación causal entre la hipertonia esencial y el sistema incretor; Senator y Pawinski (6) entre la hipertensión nefrí-

(1) Arch. des mal. du Coeur. p. 646. 1914.

(2) Amer. Jour. of Physiol. T. 34. p. 263. 1914.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. p. 378. 1921.

(4) New York Med. Jour. T. 114. p. 31. 1921.

(5) Rev. franc. deynec. et Obst. T. 17. p. 401. 1922.

(6) Citados por Kahler Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 319. 1924.

tica y las endocrinosis; Munk y Gluzinski (1) creen que el trastorno entre las endócrinas sexuales y las suprarrenales, sea causa de hipertensión arterial; A. Mayer, Kylin, Schenk y Toppich (1) admiten que en el génesis de la hipertonia esencial interviene el desequilibrio del sistema endócrino.

Fahrión (2) sobre 514 casos de endocrinosis, encuentra en 178 (34,6 o/o) una tensión arterial arriba de 140 mm. de Hg.; de ellos, 48 casos (27 o/o) presentaban lesiones renales y 130 casos (73 o/o) no arrojaban síntomas de lesión renal.

Holmes (3) consigna en 1926, que la mayoría de los casos de afecciones hipofisarias, iba acompañada de hipotensión arterial.

Kerppola (4) defiende la patogenia endócrina de la hipertensión basándose en la frecuencia de trastornos pluridisendocrinos. En el 25 o/o de los casos de hipertensión, comprobó hipertrofia tiroidea; solo el 25 o/o de estos últimos arrojaban síntomas de tirotoxicosis o de basedowismo. En el 25 o/o comprobó agrandamiento de la silla turca, el cual, según Kerppola, revelaría hipertrofia hipofisaria (afirmación en nuestro sentir perfectamente rebatible, por cuanto hidrocefalias internas sin hiperplasia hipofisaria pueden, no solo agrandar, sino hasta destruir totalmente la silla turca). En dos casos comprobó la hiperplasia suprarrenal. En las mujeres fué frecuente la dismenorrea, en el hombre la atrofia testicular y en ambos fué frecuente la hipofunción pancreática, exteriorizada por el descenso en el umbral de excreción de la glucosa. En suma, dice Kerppola, fueron frecuentes en la hipertensión arterial, los trastornos de insuficiencia pluriglandular.

Kauffmann (5) atribuye gran importancia a los factores endócrinos en el génesis de la hipertensión; piensa que así lo demuestran las investigaciones de Fahrion y las de Moog y Voit de 1927. Agrega que según Westphal, la hipertonia arterial es frecuente en la pluridisendocrinia, siendo imposible deslindar la parte de responsabilidad de cada endócrina.

Para Lichtwitz (6) la hipertonia arterial se debe a trastornos funcionales endócrinos; Mannaberg y Hándel (6) la atribuyen a sustancias presoras segregadas por el tiroides; en cambio Borchardt (6) manifiesta no haber encontrado trastornos endócrinos en la hiperpiesis.

(1) Citados por Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 319. 1924.

(2) Citado por Müller y Hübener: *Deut. Arch. f. Kl. Med.* T. 149. p. 31. 1925.

(3) *Brit. Med. Jour.* T. 2. p. 1035. 1926.

(4) *Arch. des mal. du Coeur.* p. 205. 1926.

(5) *Handb. d. norm. u. path. Phys.* p. 1380 y 1382. 1928.

(6) Citados por Sachs: *Schrumpfnieren u. Hochdruck.* p. 36. 1927.

Laubry (1) sostiene que las observaciones clínicas demuestran la infrecuencia de las endocrinosis en la hipertensión arterial; solo admite la hiperpiesis de los basedowianos, de las mujeres “con barba” y no acepta la hipertensión de origen ovárico.

“La suposición que la deficiencia de algunas o todas las endocrinas conduce a la hipotensión arterial ha sido aceptada arbitrariamente por numerosos clínicos, dice Meakins (2). La literatura médica de los últimos años contiene artículos serios, en los cuales diferentes autores pretenden sostener que tal o cual endócrina es la causa, ora de hipertensión, ora de hipotensión arterial. Las afirmaciones son tan fantásticas y la evidencia tan falaz, que se pierde la esperanza del juicio crítico en la medicina clínica. Se puede aceptar, hasta tanto no haya más crítica clínica y más evidencia experimental, que el significado clínico de los cambios tensionales en las endocrinopatías es nulo, exceptuando los casos de tiroideopatías y posiblemente de afecciones suprarrenales.”

Dentro de una orientación similar se mantiene Dally (3) al manifestar que: “La correlación de las endocrinas es muy variada e influenciada por numerosísimos factores. La organoterapia ha sufrido severamente del empuje desequilibrado de un empirismo entusiasta; hay que reaccionar y el celo debe ser moderado por la discreción”.

M. Haendel (4) estudia analíticamente la influencia de las endocrinas sobre la presión sanguínea y luego dice: “¿Es posible, basándose en las nociones existentes actualmente sobre las relaciones de las glándulas endocrinas a la hipertensión genuina, formar un concepto definitivo de la etiología endócrina de la hipertensión?”

“La breve reseña de la bibliografía y mis propios resultados no parecen suministrar para eso, bastantes fundamentos. En cambio, constituye el aumento metabólico encontrado en muchos hipertensos—además de ser una manifestación interesante dentro de tan atrayente síndrome—un argumento de peso, para la teoría de trastornos endócrinos en la hipertensión”.

(1) Citado por Pellissier: *L'hypertension arterielle*. p. 179. 1927.

(2) *Physiol. Rev.* p. 451. 1927.

(3) *Highbloodpressure*. p. 119. 1927.

(4) *Rev. Med. del Uruguay*. p. 240. 1928.

II.—La hipertensión arterial y las afecciones hipofisarias.

Desde que Oliver y Schäfer demostraron en 1895 que la inyección de extracto hipofisario ejercía acción presora en los herbívoros y efecto inicial depresor seguido de efecto presor en los carnívoros (perro y gato) y que tales afirmaciones fueron confirmadas o ampliadas por otros fisiólogos, cierto número de clínicos ha buscado en la hipófisis la responsabilidad de algunos casos de hipertensión arterial.

Así vemos a Parisot en 1908 (1) en ausencia de nefritis imputar la hiperpiesis, la cardiopertrofia y el ateroma aórtico a la hiperactividad hipofisaria y suprarrenal en un caso de observación personal.

En esa misma publicación cita Parisot dos casos de acromegalia con hipertensión permanente: se trataba de dos sujetos de 42 y 48 años que arrojaban una hipertensión arterial de 200 y 210 mm. de Hg. respectivamente.

Bonis en 1909 (2) investiga la acción de los extractos hipofisarios sobre la presión sanguínea y observa que la inyección de extracto de lóbulo anterior no ejerce influencia alguna sobre la tensión arterial, mientras que la inyección de extracto de lóbulo posterior eleva la presión sanguínea, acción que aun se manifiesta en animales con ambos vagos seccionados.

Jaschke en 1912 (3) y Klotz en 1913 (4) manifiestan que el efecto presor de la inyección de extracto hipofisario es particularmente intenso en las hipotensiones postoperatorias.

Houssay (5) en 1913 comprueba que la incorporación de extracto del lóbulo posterior hipofisario provoca elevación de la presión sanguínea, disminución de la frecuencia cardíaca, vigorizando al propio tiempo la acción cardíaca.

Hoskins y Mc Peek (6) manifiestan en 1914 que las experiencias realizadas no permiten establecer la correlación funcional entre la hipófisis y las suprarrenales. En el perro suprarrenalectomizado, la pituitrina conserva su acción presora.

Allbutt (7) cita dos casos de Humphry de 1910, con afecciones hipo-

(1) Arch. des mal. du Coeur. p. 426. 1908.

(2) Arch. Ital. de Biol. T. 52. p. 118. 1909.

(3) Munch. Med. Woch. No. 30. 1912.

(4) Mediz. Klin. No. 25. 1913.

(5) Arch. des Mal. du Coeur. p. 144. 1913.

(6) Amer. Jour. of Physiol. T. 32. p. 241. 1913.

(7) Diseases of the arteries. T. 1. p. 271. 1915.

fisarias e hiperpiesia, en los cuales el Prof. Dixon comprobó la acción intensamente presora de la orina inyectada en gatos, siendo la orina de sujetos normales depresora para el gato.

En su extenso estudio sobre la acción fisiológica de los extractos hipofisarios del año 1918, analiza Houssay (1) la acción de dichos cuerpos sobre la circulación.

Schmidt (2) manifiesta que el extracto hipofisario incorporado por vía bucal no actúa sobre la presión sanguínea.

En su incorporación parenteral por vía inyectiva en tifoideos, neumónicos y basedowianos, el efecto fué muy variable; comprobó a veces elevación, otras descenso de la tensión arterial y en otros no observó modificación alguna de la misma.

Fabris (3) incorporando extracto hipofisario por vía inyectiva en niños enfermos observó tres tipos de reacción: 1.º disminución inicial seguida de elevación de la presión sanguínea; 2.º elevación total; 3.º disminución persistente; el efecto se prolongaba durante 60 a 80 minutos.

Gutiman (4) atribuye la hiperpiesis a la glándula pituitaria en 1921 y Holmes (5) en 1926, encuentra que la mayoría de las afecciones hipofisarias van acompañadas de hipotensión arterial.

Manifiesta Kahler (6) que algunos autores franceses como Thaon, A. Delille, Parisot, basados en la acción presora del extracto hipofisario, sobre todo del lóbulo posterior, demostrada por legión de fisiólogos, atribuyen ciertas hipertensiones a un hiperfuncionamiento hipofisario.

Agrega que las investigaciones de Behrenroth, Houssay, Führer, han demostrado que en el hombre la inyección de extracto de lóbulo posterior, no ejerce un efecto constante sobre la presión sanguínea.

Manifiesta Kahler, que la literatura médica más reciente no asigna significación alguna a la hipófisis en el génesis de la hipertonia arterial, no obstante lo cual, cree posible la intervención de dicha endócrina en ciertas hiperpiesis.

Recuerda a este respecto, la acción depresora del extracto de lóbulo anterior inyectado en animales y en el hombre comprobada por Falta e Iveovic, Halliburton, Candler y Sikes, Jacobson; basado en esta acción, emite Kahler la sospecha que “la hipofunción del lóbulo anterior, excluyendo la influencia de una hormona depresora, pueda llevar a la hi-

(1) La acción fisiológica de los extractos hipofisarios. p. 72 y sig. 1918.

(2) Arch. des Mal. du Coeur. p. 561. 1918.

(3) Arch. des Mal. du Coeur. p. 491. 1921.

(4) New York Med. Jour. T. 114. p. 31. 1921.

(5) Brit. Med. Jour. T. 2. p. 1035. 1926.

(6) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 318 y 404. 1924.

“pertonia, la cual respondería a un determinismo periférico tóxico”, sospecha que emite Kahler, a mano del caso de una hipertensa, en la cual la autopsia reveló una intensa atrofia del lóbulo anterior hipofisario.

Czepai y Weiss (1) encuentran que el hombre reacciona a la inyección endovenosa de pituitrina en forma análoga a los carnívoros, reduciendo primero y elevando luego la presión sanguínea.

Lenndörfer (2) observa en gatos narcotizados y descerebrados que la inyección intrarraquídea de hipofisina provoca una elevación de la presión sanguínea mucho más intensa y persistente que en la incorporación endovenosa.

Atribuye dicha hipertensión a la acción estimulante ejercida sobre los centros vasomotores bulbares y considera posible la intervención de la hipofisis en el génesis de la hipertonia arterial.

Hülse (3) comprueba el efecto presor del líquido espinal proveniente de “hipertensos esenciales” en el perro. efecto presor que para algunos se debería a la secreción hipofisaria.

Kauffmann (4) manifiesta haber observado en raros casos de hipertonia arterial, el descenso persistente de la misma, a raíz de la incorporación de hipofisina.

Kerppola (5) piensa que la hipofisis interviene con igual frecuencia que el tiroides, en el génesis de la hipertonia arterial; sobre seis acromegálicos por él estudiados, comprobó hipertensión arterial en cuatro de ellos.

Rowe y Laurence (6) manifiestan que en las afecciones hipofisarias la presión sanguínea es por lo general normal; en el 28 o/o de los casos comprobaron hipotensión arterial inferior a 120 mm. de Hg.

Hjort (7) confirma los resultados de Gargle, Gilligan y Blumgart, de que el efecto antidiurético del extracto pituitario solo se debe al cuerpo presor y nó al cuerpo oxitocico, fracciones ambas aisladas por Kamm y sus colaboradores, del extracto de lóbulo posterior hipofisario.

La acromegalia infrecuentemente va acompañada de hipertensión arterial y en estas condiciones cabe supeditarla a una acción mecánica, lesional o tóxica ejercida por el proceso hipofisario sobre los centros vaso-

(1) Zeits. d. g. exp. med. T. 50. p. 745. 1926.

(2) Wien. Kl. Woch. No. 2. p. 41. 1926.

— Arch. f. exp. Path. u. Pharm. T. 118. p. 253. 1926.

(3) Deut. Kongr. f. Inn. Med. 1927.

(4) Handb. d. norm. u. path. Phys. p. 1343. 1928.

(5) Citado por Pellissier: L'hypertension arterielle. p. 179. 1927.

(6) Endocrinology. T. 12. p. 245. 1928.

(7) Endocrinology. T. 12. p. 496. 1928.

motores diencefálicos o bien a determinismos extrahipofisarios presores, por vía tóxica, refleja o mecánica.

Cuando la hiperpiesis coexiste con acromegalia, es frecuente la coetaneidad de otras manifestaciones morbosas de origen diencefálico, tales como la diabetes (1) la obesidad etc.

En cambio, en la caquexia hipofisaria de Symonds, atribuída por la mayoría a la atrofia de la endócrina, la hipotensión arterial es constante.

Por nuestra parte, creemos que la hipófisis no tiene intervención en el génesis de la hiperpiesis; cuando esta aparece en el curso de afecciones hipofisarias, puede responder o bien a la acción mecánica ejercida por el proceso glandular sobre los centros vasomotores hipotalámicos o bien a factores extrahipofisarios.

III.—La hipertensión arterial y las afecciones de la glándula genital masculina.

Huelga insistir sobre un hecho clínico de observación corriente y perfectamente establecido, que las afecciones inflamatorias, infecciosas, degenerativas, malignas, agudas y crónicas de los testículos no originan *per se* elevación de la presión sanguínea y que por el contrario, ellas con suma frecuencia, a través de la toxemia general, engendran hipotensión arterial.

Munk en 1919 (2) manifiesta que Gluzinski llamó la atención sobre la correlación entre las funciones sexuales y la hipertensión arterial. Agrega Munk que la experiencia clínica abona tal concepto. En la mujer son frecuentes las desviaciones anormales de la función sexual bajo forma de frigidez o esterilidad y a veces con elevado número de embarazos. En el hombre se observa con relativa frecuencia el descuido de la vida sexual en beneficio del trabajo profesional y en ocasiones se comprueba la impotencia sexual.

Amplia y reafirma estos conceptos Munk en 1922 (3).

Zenope (4) publica en 1922 un artículo sobre “la hipertensión arterial por insuficiencia de las glándulas genitales”. Sostiene que la tensión arterial está en razón inversa del poder sexual en el hombre y de la abundancia de las reglas en la mujer. La disminución de secreción genital

(1) Yater: Acromegaly and Diabetes. Arch. of Int. Med. T. 41. p. 883. 1928.

(2) Berl. Klin. Woch. No. 51. p. 1205. 1919.

(3) Ergebn. d. Inn. Med. T. 22. p. 44. 1922.

(4) Rev. franc. de Gynec. et Obst. T. 17. p. 401. 1922.

ocasionaría hipertensión por sinergia génito-capsular comparable a la sinergia génito-tiroidea.

Wenckebach y Kahler (1) excluyen la “hipertensión climatérica” en el hombre.

Westphal (2) atribuye la hipertonía arterial en el “climaterio masculino” — período de la vida sexual masculina designada por el Profesor Dr. Ignacio Allende, en la Argentina, con el nombre de “orquiendocrinopausia” — a la hipercolesterinemia por insuficiencia endócrino-testicular.

Kylin (3) comprobó efecto depresor en la incorporación parenteral por vía inyectiva, del extracto alcohólico de testículo, privado de proteínas.

Anteriormente hemos insistido sobre el valor relativo de los efectos depresores de los extractos glandulares y viscerales.

Dice Kylin (4) que en el hombre después de la castración, sobrevienen ciertas alteraciones somáticas análogas a las que se presentan en la “hipertensión menopáusica” tales como el depósito anormal de grasa, la disminución de la turgescencia tisular etc. y agrega, que al decir de ciertos autores, aparecería hipertensión arterial después de la castración en el hombre.

Manifiesta Dally (5) que diversos autores habrían comprobado la reducción de la presión sanguínea en hipertonías, a raíz de practicada la operación de Steinach para el rejuvenecimiento celular, en hombres de edad.

Cree Dally (5) que posiblemente ocurren cambios en las paredes vasculares, en el sentido de mejoramiento de la elasticidad, por regeneración metabólica de las células tisulares ocurriendo a través de la desintegración de coloides, que reducirían el espesamiento de las paredes vasculares.

En hipertonías tratadas por el método de Steinach, con o sin reducción de la presión sanguínea, se habría observado según Dally (2) la cesación de las epistaxis y la desaparición de otros fenómenos subjetivos, satélites de la hiperpiesis y de la arterioesclerosis.

Por nuestra parte, en los sujetos con afecciones inflamatorias, infecciosas o neoplásicas del testículo, en los sujetos privados quirúrgica-

(1) *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 383. 1924.

(2) *Zeits. f. Kl. Med.* T. 101. p. 584. 1925.

(3) *Zeits. f. d. g. Exp. Med.* T. 50. p. 318. 1926.

(4) *Die Hypertonie Krankheiten.* p. 99. 1926.

(5) *Highbloodpressure.* p. 147. 1927.

mente de un testículo con el otro testículo sano o enfermo, jamás hemos comprobado hipertensión arterial supeditable a la eliminación quirúrgica o a la destrucción morbosa de la glándula genital.

Ha sido excepcional la hiperpiesis, en nuestra casuística de distrofia adiposogenital tardía, postpuberal, así como en la casuística de atrofia genital sobrevenida a raíz de afecciones diencefálicas en sujetos en plena actividad sexual.

Hemos solido ver hiperpiesis coincidiendo—precediendo, acompañando o siguiendo— con la “orqui-endócrino-pausia” y en tales casos, la etio-patogenia de la hipertonia arterial admitida por nosotros, es la ya consignada en el capítulo anterior sobre hipertensión del climaterio femenino.

En el hombre, tal situación es más fácil de explicar que en la mujer.

En efecto, es universalmente admitida hoy día, la existencia en el diencefalo, de centros vegetativos tróficos genitales masculinos, cuya lesión origina los diversos tipos clínicos de distrofia genital pre y post puberal, con o sin adiposidad, con o sin geroderma, con o sin feminilismo, con o sin gigantismo etc.

De tal suerte es posible que factores tóxicos, procesos anatómicos o influencias mecánicas, gravitando simultánea o sucesivamente sobre los centros vegetativos diencefálicos: tróficos genitales y vasomotores, originen la combinación de hipertensión arterial con diferentes tipos de distrofia genital, tratándose en tales eventualidades, de fenómenos coordinados no correlacionados, obedeciendo a un causalismo por lo general común.

Este nuestro concepto se reafirma y convalida si se tiene en cuenta las interesantísimas investigaciones experimentales de Ceni (1).

Este investigador italiano demostró: 1.º que en el cerebro anterior y sobre todo en la corteza cerebral existen centros que ejercen una influencia especial sobre la función y los procesos tróficos más recónditos de la glándula sexual...; 2.º que la espermatogénesis y la ovogénesis están bajo la acción continua de los centros superiores, de los cuales partiría un estímulo regulador e inhibidor de los varios procesos evolutivos e indispensables para la perpetuación de la especie.

Ceni, en esa serie de trabajos analizó: 1.º la influencia psíquica sobre el poder generador; 2.º los efectos de la destrucción o decorticación total del cerebro sobre el sexualismo; 3.º los efectos de las alteraciones diná-

(1) Zeits. f. Sexual-Wissenschaften. T. 1. p. 279. 1914-15.

— Riv. di patol. nerv. e mentale. T. 22. p. 302. 1917.

micas del cerebro: conmoción espontánea en el hombre y experimental en los animales, sobre el trofismo sexual y sobre las funciones sexuales; 4.º los efectos de las lesiones destructivas parciales del cerebro, en las cuales observó imponentes fenómenos de involución más o menos intensa, de toda o de gran parte de la glándula genital masculina o femenina, los que podían ser a evolución aguda o crónica y de carácter transitorio o estable y definitivo.

IV.—La hipertensión arterial y las afecciones tiroideas.

1. — Antecedentes históricos.

Pierre Marie dedica en 1883, su tesis del doctorado de París, a las formas frustras de la enfermedad de Basedow y consigna dos observaciones con presión sanguínea normal (1).

Griffith en 1886 (2), manifiesta que en el bocio exoftálmico la presión sanguínea puede ser normal o estar aumentada o disminuída.

Treves en 1897 (1), comprueba considerable hipertensión arterial, promedio de 200 mm. de Hg. al Riva Rocci, en cuatro casos de enfermedad de Flaiani - Graves - Basedow y en 1902 publica los resultados obtenidos en veinte casos de enfermedad de Basedow, cuya tensión arterial había sido estudiada por medio del aparato de Riva Rocci o de Recklinghausen (1).

Sostiene Treves: 1.º que la presión sanguínea en el bocio exoftálmico no está siempre alterada en un sentido fijo; que no hay ni hiper, ni hipotensión constante; 2.º que los casos leves, no arrojan anomalías tensionales; 3.º que los casos graves presentan, unos hipertensión y otros hipotensión, sin que haya logrado encontrar una explicación satisfactoria, para esas caprichosidades tensionales, en los casos graves de bocio exoftálmico.

“Suponed emociones iteradas y prolongadas y asistís a un estado “ casi permanente de espasmo vascular y de hipertensión arterial, dice “ Huchard en 1899 (3). Es así como nace el bocio exoftálmico — la “ enfermedad emocional por excelencia — caracterizada frecuentemente “ por la elevación de la presión sanguínea, contrariamente a la opinión “ generalmente admitida”.

(1) Citado por Spiethoff: Centralbl. f. Inn. Med. No. 34. 1902.

(2) Citado por Troell: Centralbl f. Inn. Med. p. 1. 1926.

(3) Mal. du Coeur. T. 1. p. 57. 1899.

Manifiesta Gross (1) en 1902, que Moebius había ya observado la gran labilidad de la presión sanguínea en el bocio exoftálmico y consigna dos casos frustrados y cinco casos típicos, con hipertensión arterial casi constante, por lo menos en forma temporaria, la cual hiperpiesis experimentaba grandes oscilaciones bajo la influencia de factores emocionales o de causas imprecisables.

Dice Spiethoff en 1902 (2) que ciertos autores afirman y otros niegan, la definida y persistente elevación de la presión sanguínea en el bocio exoftálmico; que por su parte ha encontrado con frecuencia hipertensión sistólica, considerándola como incidente de la enfermedad y no como atributo de la misma; la tensión diastólica y la presión diferencial eran por lo general moderadas y hasta aun bajas.

Demargue (3) dedica en 1905, su tesis del doctorado a “la presión sanguínea en la enfermedad de Basedow”; manifiesta que ella es normal salvo en los casos de coexistencia con otras afecciones. Admite que la opoterapia tiroidea en el hombre, aumenta la frecuencia cardíaca y eleva la presión sanguínea.

Duvaldestin en 1909 (4) dedica su tesis del doctorado de París a “la tensión arterial y cuerpo tiroideo”. Cita a Sachs, quien en 1905 sostiene la existencia de hipertensión arterial en el bocio exoftálmico.

Manifiesta que Jeandelise y Parisot en 1907 habrían comprobado sobre diez casos de bocio exoftálmico, nueve veces hiperpiesis y en el mixedema e insuficiencia tiroidea, hipotensión constante.

En sus conclusiones, expresa Duvaldestin que en los hipertireósicos la tensión arterial está normal o aumentada y que en los hipotireósicos está disminuída, pero reconoce al propio tiempo que hay numerosas excepciones.

Tales serían en síntesis, las ideas de los médicos del final del siglo pasado y del principio del actual, sobre el tema en cuestión.

2. — Investigaciones experimentales a cerca de la influencia de los extractos tiroideos sobre la presión sanguínea.

Considera Gallavardin (5) curiosa la hipertensión tirogénica por cuanto la inyección de extracto tiroideo según Oliver y Schacfer y la

(1) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 74. p. 296. 1902.

(2) Centralbl. f. Inn. Med. No. 34. 1902.

(3) De la tension arterielle dans la maladie de Basedow. These. París, 1905.

(4) Tension arterielle et corps thyroide. These. París, 1909.

(5) La tensión arterielle. p. 625. 1920.

incorporación de yodotirina según Barbera, Cyon y Ostwald, provocan la caída de la presión sanguínea.

Agrega Gallavardin (1) que Launoy en un estudio muy completo, manifiesta que Kraus y Friedenthal inyectando extractos de bocio parenquimatoso y Schoendorf inyectando extractos de bocio exoftálmico, habrían comprobado la acción depresora de los mismos.

Manifiesta Gallavardin al propio tiempo, que Livon en 1898 empleando extractos de tiroides normales, que Gley y Cleret en 1911 incorporando el suero de enfermos basedowianos, que Cytowitz en 1913 inyectando la sangre venosa tiroidea habrían comprobado el efecto presor de los mismos.

Farini y Vidoni en 1909 (2), comprueban de acción depresora del extracto tiroideo, en su incorporación endovenosa.

Blackford y Sandford en 1913 (3) encuentran que el extracto de bocio simple, de bocio exoftálmico y que el suero de enfermos de Basedow, reducen la tensión arterial en el perro, admitiendo que en el bocio exoftálmico existe una sustancia depresora enérgica.

Fawcett, Rogers, Rabe y Beeche en 1915 (4) manifiestan que el extracto tiroideo incorporado por vía hipodérmica, influye poco o nada sobre la presión sanguínea, mientras que incorporado por vía intravenosa reduce la tensión arterial.

Goodall y Rogers (5) en su trabajo "la tensión arterial en la enfermedad de Graves" publicado en 1920, consignan las experiencias realizadas por una serie de investigadores, inyectando extractos de tiroideas normales y basedowianas.

Hale White y Hutchinson inyectando extractos de tiroidea normal provocaron la caída de la tensión arterial.

Me Carrison piensa que en la enfermedad de Basedow se produce una sustancia hipotensora.

Schobon encuentra que la inyección de extracto de bocio exoftálmico es más depresora que la de extracto de tiroides normal.

Blackford y Sandford realizan investigaciones en perros inyectándoles extractos tiroideos. Los extractos de bocio exoftálmico reducen intensamente la presión sanguínea; los extractos de tiroides normales, incor.

(1) *La tension arterielle*. p. 625. 1920.

(2) *Arch. Ital. di Biologia*. p. 44. 1909.

(3) *Med. Record*. p. 378. 1913.

(4) *Amer. Jour. of. Phys.* T. 36. p. 113. 1915.

(5) *Brit. Med. Jour.* p. 588. 1920.

porados en grandes cantidades, reducen ligeramente la tensión arterial: los extractos de adenomas simples tiroideos, no influyen sobre la presión sanguínea.

Si bien reconocemos que el valor de todas estas investigaciones experimentales es por demás relativo, debemos al propio tiempo reconocer que ellas, por cierto, no abonan la tirogénesis de la hipertonia arterial que suele coexistir con tiroideopatías diversas.

3. — La presión sanguínea en ciertos estados de insuficiencia tiroidea.

Manifiesta Sir Clifford Allbutt en 1915 (1) que en el *mixedema* la tensión arterial estaría aumentada según algunos autores y estaría normal o disminuída según otros. Agrega Allbutt que en tales condiciones, él no cree que el *mixedema* sea el factor determinante de la situación tensional anormal.

Parkes Weber (2) comunica en 1920, a la Real Sociedad de medicina de Londres, la observación clínica de una mujer de 55 años, *mixedematosa*, con una hipertensión permanente que oscilaba entre 210 y 240 mm. de Hg. en la humeral.

Goodall y Rogers (3) citan en 1920, la observación de Eve: se trataba de una mujer que a los 40 años sufre una atrofia tiroidea aguda y cuya tensión arterial presentaba oscilaciones bruscas, pasando repentinamente de la normal a 240 mm. de Hg.

Huelga decir, que ni por pienso, responsabilizamos nosotros a la atrofia tiroidea aguda de los fenómenos tensionales anormales. Interpretamos lo uno y lo otro, como fenómenos morbosos, no correlacionados sinó coordinados, causados ambos por la toxemia general.

Dice Kauffmann (4) que en la hipotereosis suele observarse hipertonia arterial, que Westphal atribuye a la hipercolesterinemia, pues la tiroideoterapia prolongada reduce la hipertonia y la hipercolesterinemia.

Dejamos constancia de esta serie reducida de interesantes hechos clínicos expuestos, que ponen en evidencia la eventual asociación de hiperpiesis con insuficiencia tiroidea franca o frustra.

(1) Dis. of. the arteries. T. 1. p. 230. 1915.

(2) Proc. Royal Soc. of. Med. London. 1920.

(3) Brit. Med. Jour. p. 588. 1920.

(4) Handb. d. Physiologie, 1928.

Sobre ellos volveremos luego y expondremos nuestro concepto etiofisiopatogénico.

4. — La presión sanguínea en el bocio exoftálmico y en el bocio tóxico.

El estudio de la tensión arterial en las afecciones tiroideas, exceptuando los raros casos anteriormente consignados de hiperpiesis asociada a insuficiencia tiroidea y mixedema, se ha circunscripto al bocio tóxico y exoftálmico, por cuanto en las demás afecciones tiroideas las modificaciones tensionales son nulas o insignificantes.

La presión sanguínea en el bocio exoftálmico y en el bocio tóxico ha sido objeto de numerosísimos trabajos, entre los cuales, por el elevado número de casos estudiados y por las conclusiones a que llegan, merecen especialísima mención, los publicados, a partir del año 1915, por nuestro distinguido colega y amigo, el Dr. Plummer, Director de la Sección de Medicina Interna, en la Clínica de Mayo, en Rochester.

Consignaremos en primer término aquellos trabajos en los cuales no se comprueba hipertensión arterial en los estados tirotóxicos y en segundo término consignaremos aquellos trabajos que informan sobre la frecuencia, relativa o grande, de la hipertensión arterial en los estados de tirotoxicosis.

Haskovec (1) en 1911 y Stark (2) en 1914 manifiestan que en el bocio exoftálmico la presión sanguínea puede ser normal, o estar disminuída o aumentada.

Halstead (3) manifiesta en 1914, que el bocio exoftálmico asociado a timo persistente, exterioriza síntomas vagotónicos, entre los cuales menciona a la hipotensión arterial.

Schmidt (4) en 1916 sostiene que en el bocio exoftálmico es excepcional la hipertonia esencial.

Strickland Goodall y Rogers (5) en 1920, manifiestan que según:

Scott, la presión sanguínea en el Basedow puede ser normal o estar muy disminuída.

Cowing, la presión sanguínea en su casuística de Basedow arrojó poca diferencia de la normal.

(1) Wien. Kl. Woch. p. 1117. 1911.

(2) Neurol. Centralbl. p. 664 y 927. 1914.

(3) New York Med. Jour. p. 639. 1914.

(4) Mediz. Klin. p. 765. 1916.

(5) Brit. Med. Jour. p. 538. 1920.

Spiethoff, los casos leves de Basedow no arrojan modificaciones constantes de la presión sanguínea; los casos graves pueden ir acompañados de hiper o hipotensión.

Donath, la tensión arterial varía mucho en el Basedow.

French, la hipotensión moderada suele acompañar al Basedow.

Agregan Goodall y Rogers, que en los casos típicos no complicados de Basedow, la presión sanguínea es por lo general inferior a la normal y que la hipotensión sistólica postoperatoria sugiere el agotamiento o la insuficiencia cardíaca.

Troell (1) sostiene en 1923, que en el adenoma tiro-tóxico no hay por regla general elevación de la tensión arterial.

Altnow (2) publica en 1927 una interesante casuística de tiroideopatías, pues el autor no persigue en ella el estudio de la presión sanguínea, sino el de las alteraciones retinianas.

Sobre 19 casos de hipertireosis y distireosis encuentra normotensión en 11 casos (57,8 o/o) e hipertensión en 8 casos (42,1 o/o), distribuidos en la siguiente forma:

Bocio exoftálmico: 13 casos. $\left\{ \begin{array}{l} 8 \text{ casos: tensión arterial normal: } 61,6 \text{ o/o.} \\ 5 \text{ casos: hipertensión arterial: } 38,4 \text{ o/o.} \end{array} \right.$

Hipertireosis: 6 casos. $\left\{ \begin{array}{l} 3 \text{ casos: normotensión arterial: } 50 \text{ o/o.} \\ 3 \text{ casos: hipertensión arterial: } 50 \text{ o/o.} \end{array} \right.$

Deutsch (3) manifiesta en 1928, que en la hipertireosis la tensión sistólica es con frecuencia normal, otras veces está disminuída y otras aumentada, siendo corriente las grandes oscilaciones tensionales.

Refiriéndose a la presión sanguínea en las afecciones del tiroides manifiestan Laurence y Rowe (4) haber comprobado normotensión en el 21 o/o de los casos, hipertensión en el 10 o/o acompañando a arteriosclerosis y mixedema, e hipotensión arterial en el 69 o/o de los casos. Atribuyen la hipotensión a la insuficiencia tiroidea pues con medicación apropiada se llega a la normotensión.

Josslin y Lahey (5) en su importante trabajo sobre "*diabetes e hipertiroidismo*" no tratan la cuestión de la presión sanguínea.

(1) Arch. f. Klin. Chir. T. 122. p. 664. 1923.

(2) Arch. Int. Med. T. 40. p. 760. 1927.

(3) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. 3. p. 8.

(4) Endocrinology. T. 12. p. 377. 1928.

(5) Amer. Journ. Med. Sc. p. 1. 1928.

Porak en 1929 (1) declara que la tensión arterial es inestable y sumamente variable en la enfermedad de Basedow.

Plummer (2) en 1915 sostiene que en la tirotoxicosis hay hipertensión sistólica e hipertensión diferencial. Estudia 2.500 casos y manifiesta que en el adenoma tirotóxico hay hipertensión total, sistólica y diastólica, mientras que en el bocio exoftálmico, hay hipertensión sistólica, con tensión diastólica normal o disminuída.

En 1916 reafirma Plummer los conceptos expuestos.

En 1919 (3) manifiesta Plummer que en la hipertireosis a franca levedad son poco intensas las reacciones tensionales, mientras que en la hipertireosis intensamente tóxica, hay hipertensión sistólica y diastólica.

Boothby (4) de la clínica de Mayo, insiste en 1921 sobre el particular. La tensión sistólica es mucho mayor en el adenoma tóxico que en el adenoma simple o en el bocio exoftálmico; que la tensión diastólica es evidentemente superior en el adenoma simple o tóxico que en el bocio exoftálmico.

Willius, Boothby y Wilson (5) de la clínica de Mayo insisten en 1923 sobre el particular, reafirmando los conceptos vertidos con anterioridad.

Goodall y Rogers (6) consignan diversas opiniones sobre el estado tensional en el bocio exoftálmico. Para Pressaft, la tensión sistólica está por lo general aumentada, siendo normal la tensión diastólica; para Bain la tensión arterial está generalmente aumentada; según Scott, la tensión arterial varía constantemente, siendo frecuente una ligera hipertensión; según Janeway, es frecuente la hiperpiesis moderada; para Percival Nicholson, es frecuente la hipertensión sistólica; según Hensen, Gross, Bing, Feldern, Jackson, la hipertensión sistólica sería frecuente.

Gallavardin (7) manifiesta que una hipertensión moderada es la regla en la enfermedad de Basedow frustra o franca y se pregunta si el tiroides no intervendrá en el génesis de otras hipertensiones fuera de los estados frustrados o francos de tirotoxicosis.

Harris (8) estudia en 1923, la presión del pulso en el bocio exoftálmico y considera corriente el aumento de la tensión sistólica (hipertensión sistólica) y de la diferencial, conceptuando improcedente por ello, la digitalización en el bocio exoftálmico.

-
- (1) Syndromes endocrines. p. 347. 1929.
 - (2) Trans. Assoc. Med. Phys. T. 30. p. 450. 1915.
 - (3) Med. Record. p. 526. 1919.
 - (4) Endocrinology. T. 5. p. 1. 1921.
 - (5) Med. Clin. of N. Amer. T. 7. p. 189. 193.
 - (6) Brit. Med. Jour. p. 588. 1920.
 - (7) La tension arterielle. p. 571 y 625. 1920.
 - (8) Brit. Med. Jour. p. 630. 1923.

Mannaberg (1) comprueba el aumento constante del metabolismo basal en lo que él llama hipertensión esencial e insiste en el origen tiroideo de dichas hipertensiones.

Troell (2) manifiesta en 1923 que la mayoría de los casos de “Morbus Basedowii” arrojan, elevación de la tensión arterial, con disminución de la tolerancia a los hidrocarbonados, ocurriendo lo contrario en el adenoma tóxico en el cual por regla general no comprueba ni lo uno ni lo otro.

Vuelve Troell (3) en 1926 sobre el particular, a mano de 62 casos de estruma por él operados. Sostiene que la hipertensión sistólica y la hipertensión del pulso corren paralelos al aumento del metabolismo basal en el bocio exoftálmico, en directa relación con el grado de toxicidad.

Ha comprobado la reducción coetánea de la hiperpiesis y del metabolismo basal en los casos operados con éxito.

Tinker (4) en 1924, manifiesta que hipertensiones peligrosas son a menudo influenciadas favorablemente por la tiroidectomía. En once casos con hiperpiesis arriba de 200 mm. de Hg., la tiroidectomía fué inmediatamente seguida de una mejoría tan grande que cabía imputarla a la intervención.

En un primer caso la hipertensión cayó desde 200 mm. de Hg., a 150 y luego a 120 mm. de Hg; en un segundo caso de 220 mm. de Hg. a 140 mm. de Hg; en un tercer caso de 240 a 150 mm. de Hg., después de la tiroidectomía.

Informa Tinker, que en el 30 o/o de sus casos de hiperpiesis la tiroidectomía fué seguida de mejoría notable, inmediata y permanente.

Jackson (5) en 1926, expresa ideas idénticas a las sostenidas por la clínica de Mayo. Admite la hipertensión total, sistólica y diastólica, en el adenoma tóxico, hiperpiesis que corre paralela al grado de toxicidad tiroidea y en el bocio exoftálmico, cuando leve, normotensión, que se modifica a expensas de un ascenso de la tensión sistólica sin modificación de la tensión diastólica o reducción de la misma, a medida que se acentúa la tirotoxicosis basedowiana.

Considera a la medición de la presión sanguínea dotada de capital importancia para el diagnóstico del bocio tóxico, considerándola guía preciosa y segura para el cirujano: “Cuanto mayor es la presión del

(1) Wien. Arch. f. Kl. Med. T. 6. 1923 y Wien. Kl. Woch. No. 4. 1924.

(2) Arch. f. Kl. Chir. T. 122. p. 664. 1923.

(3) Centralbl. f. Inn. Med. No. 1. p. 1. 1926.

(4) Annals of Surgery. T. 80. p. 383. 1924.

(5) Goitre p. 251. 1926.

“ pulso, cuanto mayor es el metabolismo basal, tanto mayores son los “ riesgos quirúrgicos” dice Jackson.

Kahler (1) recuerda que Federn años atrás consideró al bocio exoftálmico como una consecuencia de la hipertensión arterial.

Por su parte piensa Kahler que algunas hipertensiones en el Basedow son psicogénicas, otras de origen central-reflejo y cree verosímil la exagerada excitabilidad tóxica del centro vasomotor por productos tóxicos de procedencia tiroidea.

Fischberg (2) opina que la tiroideoterapia suele reducir ciertas hiperpirosis.

Marion Read (3) infiere de sus investigaciones que la presión del pulso varía paralelamente al metabolismo basal y recuerda que Taussig en 1916 comprobó el frecuente aumento de la presión del pulso en la toxicosis tiroidea.

Dally (4) opina que el bocio exoftálmico en sus etapas iniciales arroja tensión sistólica por lo general disminuída, coincidente con un aumento de la tensión diferencial, a expensas de la reducción de la presión diastólica.

En las etapas ulteriores, comienza la elevación de la presión sistólica y con el desarrollo de la cardiohipertrofia y de las alteraciones vasculares y renales, se instaura la hiperpirosis crónica y típica, como lo expresara Swan en 1919.

Janowski (5) acentúa la gran significación clínica de la hipotensión diastólica en la enfermedad de Basedow, recomendando para corregirla el empleo de estriquina, con lo cual beneficia el corazón y el estado general.

Haedel (6) consigna la normo, hipo e hipertensión arterial en su casuística de Basedow.

La exposición hecha evidencia que sinó todos, una mayoría grande de los clínicos y cirujanos modernos que han estudiado la presión sanguínea en los estados de tirotoxicosis, concuerdan en tres hechos:

-
- (1) *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 383. 1924.
 - (2) *Jour. Amer. Med. Assoc.* T. 82. p. 463. 1924.
 - (3) *Arch. Int. Med.* T. 34. p. 553. 1924.
 - (4) *Highbloodpressure.* p. 110. 1927.
 - (5) *Riforma Medica.* No. 14. p. 312. 1927.
 - (6) *Rev. Med. del Uruguay.* p. 240. 1928.

1.º La frecuencia grande de la hipertensión arterial en la tirotoxicosis.

2.º La frecuencia grande de la hipotensión diastólica en el bocio exoftálmico.

3.º El valor clínico grande de la medición tensional para el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de la tirotoxicosis.

5. — Nuestra experiencia a cerca de la presión sanguínea en los estados de tirotoxicosis.

Hay bocios exoftálmicos que evolucionan hacia la sanación, espontáneamente o bajo la influencia del tratamiento incruento (medicamentoso, fisioterápico o psicoterápico) o bajo la acción del tratamiento quirúrgico o bien hacia el deceso a pesar de todo lo que terapéicamente se ensaye, con presión sanguínea normal o subnormal.

Hay otros bocios exoftálmicos que evolucionan en buen o mal sentido, con hipertensión sistólica, moderada o intensa y con tensión diastólica normal o francamente disminuída.

En ocasiones el tratamiento incruento o cruento impuesto influye sobre el anormal estado tensional, modificándole favorablemente.

Otras veces, dicho tratamiento médico o quirúrgico, influye modificando favorablemente el síndrome de tirotoxicosis basedowiana, sin ejercer influencia favorable alguna sobre el estado tensional patológico.

El adenoma tóxico tiroideo o bocio tóxico suele evolucionar con presión sanguínea normal e infrecuentemente con hipotensión. Lo habitual —más no lo constante— es que el bocio tóxico vaya acompañado de hipertensión arterial total, sistólica y diastólica, de carácter permanente y que con frecuencia evoluciona en relación directa al grado de tirotoxicosis.

Sometiendo estos casos al único tratamiento racional, vale decir la tiroidectomía, se observa en algunos casos la normalización de la presión sanguínea y en otros la persistencia de la hipertensión arterial, a pesar de la atenuación y hasta de la desaparición de los síntomas imputados a la toxicidad tiroidea.

Lejos de ver en tales situaciones meras coincidencias accidentales, dada la relativa frecuencia de tales coexistencias, qué distan de ser constantes, consideramos que ello no solo justifica, sino que exige o impone el planteamiento del problema que atañe a la etiofisiopatogenia de dicha asociación morbosa: hiperpiesis coexistiendo con tirotoxicosis, para solucionar el cual, estimamos indispensable la breve recordación de los con-

ceptos doctrinarios habidos y existentes sobre la etiofisiopatogenia de los estados tirotóxicos.

6. — Conceptos etiofisiopatogénicos sobre los estados tirotóxicos y en su asociación con hipertensión arterial.

Tres conceptos patogenéticos fundamentales han dominado y continúan dominando, el determinismo de los estados tirotóxicos (1):

1.º *La teoría simpática* defendida experimentalmente por Claudio Bernard y sostenida clínicamente por Charcot, Trousseau y Buschau.

2.º *La teoría bulbar* defendida por Mendel y apoyada en la comprobación de lesiones bulbares por Klien y en las experiencias de Filénne: seccionando en animales los “corpora restiformes” habría conseguido provocar exoftalmos, exagerada apertura de las hendiduras palpebrales, hiperemia tiroidea y taquicardia.

La doctrina psiconeurogenética de la tirotoxicosis fué sostenida por Chvostek arguyendo la frecuencia de la tirotoxicosis en las “constituciones degenerativas” y por Charcot, arguyendo la frecuencia de la tirotoxicosis en las “familias neuropáticas”, involucrando en ellas, no solo a las neuropatías sino también a la diabetes, obesidad y gota, o sea anticipándose a las conquistas que años más tarde habrían de realizar la medicina experimental hermanada a la investigación clínico-anatómica.

3.º *La teoría endócrina tiroidea*, que bajo forma de doctrina exclusivista no pudo ser sostenida, lo cual originó las teorías eclécticas endócrino-nerviosas que cuentan hoy día con el mayor número de adeptos.

Por lo que atañe a las etiogenias de los estados tirotóxicos, sinó todos, la mayoría de los autores aceptan la intervención de causas de dos índoles distintas:

1.º *Factores tóxicos*: Todas las infecciones agudas y crónicas y hasta las intoxicaciones genuinamente químicas.

2.º *Factores neuropsíquicos*: dominados por la excitación mental bajo forma de sustos, angustias, iras, dolores morales y físicos, penas, disgustos, influencias disfóricas intensas bruscas o a iteración, estados disímicos, excitación sexual etc. o sea, factores múltiples que hemos estu-

(1) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. 3. p. 36.

diado primero en las etiogenias generales de la hiperpiesis (Parte 2a., Capítulo 5o.) y luego en la hipertensión arterial psicogenética (Parte 3a., Capítulo 1o.).

La gran guerra europea (1914 a1918) ha evidenciado en forma irrefutable la aparición de estados tirotóxicos en general y de sindromos basadowianos en particular, a raíz de estados emocionales violentos, bruscos o a iteración, en los cuales ha sido comprobada la ocasional y coetánea instauración de hipertensión arterial.

Gallavardin (1) y Etienne y Richard (2) profesan tales ideas, que no son compartidas por Roussy y Cornil (3).

Con casuística propia confirmamos las aseveraciones hechas en Alemania por Oswald, Deutsch, Friedeman, Kohnstamm (4) de que mediante proligísimas inquisiciones psicoanamnésticas y psicoanalíticas han logrado precisar la existencia de estados morales, afectivos y emotivos capaces de explicar y justificar la tirotoxicosis o sea la neuro-psicogénesis de la misma.

Hecha esta breve incursión al dominio de la etiofisiopatogenia de los estados tirotóxicos, corresponde volver al dominio de la hipertensión arterial que coexiste con los variados estados de tirotoxicosis.

Federn en 1894 (5) consideró al bocio exoftálmico como una consecuencia de la hipertensión arterial.

Huchard en 1899 (6) supedita el bocio exoftálmico y la hipertensión arterial que con frecuencia lo acompaña, a factores emocionales a iteración.

Gross en 1902 (7) atribuye la hipertensión arterial en el bocio exoftálmico a la taquicardia (aumento del volumen circulatorio por minuto, factor que excluimos del génesis de la hiperpiesis en la Parte 2a, Capítulo III).

La mayoría de los autores americanos modernos y contemporáneos, así como cierto número de investigadores alemanes, imputan la hiperpiesis al caos de la metabolia reinante en los estados de tirotoxicosis.

Kahler (8) en 1924, opina que el determinismo de la hiperpiesis en

(1) Arch. des Mal. du Coeur. p. 408. 1917.

— Jour. med. franc. p. 68. 1918.

(2) Soc. med. des Hop. de Paris. 20 Dic. 1918.

(3) Presse medicale, 23 Octubre, 1920.

(4) M. Hirsch: Handb. d. Inn. Sekr. T. 3. p. 36.

(5) Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 383. 1924.

(6) Mal. du Coeur. T. 1. p. 57. 1899.

(7) Deut. Arch. f. Klin. Med. T. 74. p. 296. 1902.

(8) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 383. 1924.

el bocio exoftálmico obedece a mecanismos diversos; a veces, psicogénicos, otros, central-reflejos y otros por fin, a la exagerada excitabilidad tóxica del centro vasomotor por productos tóxicos de la metabolia tiroidea.

7.—Nuestro concepto etiofisiopatogénico de la hipertensión arterial que coexiste con estados de tirotoxicosis.

Lo basamos en una serie de hechos numerosos de índole muy variada.

I.—HECHOS CLINICOS: a) antiguos y b) modernos.

a) *Hechos clínicos antiguos*: han demostrado crucialmente que las emociones violentas y bruseas, únicas o a iteración son capaces de engendrar bocio exoftálmico sin hiperpiesis, bocio exoftálmico con hiperpiesis, hipertensión arterial sin bocio exoftálmico.

b) *Hechos clínicos modernos*: recogidos durante la gran conflagración europea de 1914 a 1918, han demostrado en forma irrefutable que los violentos traumas emocionales solitarios o a iteración, son capaces de engendrar bocio exoftálmico con hipertensión arterial (Etienne y Richard) (1) hipertensión arterial sin bocio exoftálmico (Menard) (2) Du Castel (3) Aubertin (4) Fr. Müller (5) Kammerey y Molitor (6) taquicardias neurósicas con o sin hipertensión arterial, con o sin basedowismo (Gallavardin (7), quien cita gran número de fichas bibliográficas pertinentes).

II.—HECHOS EXPERIMENTALES

a) *Hechos experimentales de antaño*: los ya citados de Claudio Bernard, Filehne etc. que lograron provocar síntomas y hasta el síndrome basedowiano en animales a través de la excitación experimental de ciertas y determinadas zonas del sistema nervioso central.

-
- (1) Soc. Med. des Hop. de París. 20 Dic. 1918.
 - (2) Acad. de Med. de París. p. 301. 1916 y Arch. des Mal. du Coeur. p. 336. 1917.
 - (3) Soc. Med. des Hop. de París. p. 63. 1917 y Arch. des Mal. du Coeur. p. 336. 1917.
 - (4) Soc. Med. des Hop. de París. p. 53. 1918.
 - (5) Münch. Med. Woch. No. 1. p. 1. 1923.
 - (6) Münch. Med. Woch. No. 26. p. 849. 1917.
 - (7) Arch. des Mal. du Coeur. p. 408. 1917.
 - Jour. Med. franc. p. 68. 1918.

b) *Investigaciones experimentales de hogaño*: nos referimos a las llevadas a cabo por Abelin (1) en el período comprendido entre 1919 y 1922 y a las realizadas por Ceni (2).

Investigaciones experimentales de Abelin.

En perros tiroprivos la incorporación de ciertas fenilaminas como ser la feniletilamina, la paraoxifeniletilamina y la isoamilamina (aminas proteinógenas que como dejamos establecido en el Capítulo VII, Parte 3.^a suelen originarse en la putrefacción intestinal y gozan de acción presora) elevan considerablemente el metabolismo proteico y la diuresis, determinando una caída más o menos intensa del peso corporal.

En ratas, la incorporación parenteral (debajo de la piel) de la feniletilamina y tiramina, provoca un aumento paulatino del metabolismo basal, del metabolismo proteico y de la combustión de los hidrocarburos. Este aumento persiste aún después de cesada la incorporación de las aminas mencionadas.

La feniletilamina y la tiramina elevan el metabolismo basal e influyen sobre la metabolía hidrocarbonada del hígado: la inyección hipodérmica en ratas determina la desaparición del glucógeno hepático.

La feniletilamina y paraoxifeniletilamina incorporadas por vía subcutánea, elevan el cociente respiratorio por aumento de la combustión de los hidratos de carbono, fenómeno seguramente correlacionado con el efecto que dichas aminas provocan sobre la función hidrocarbonada del hígado.

Estimamos pertinente recordar las investigaciones de Pende (3) sobre hiperfunción del hígado en los enfermos de Basedow y los nuestros realizados con el Dr. Mario Scheuingert (4) sobre las correlaciones funcionales entre el tiroides y el hígado.

La acción fisiológica de las aminas preeitadas sería, según Abelin, semejante a la del tiroides.

La tiramina y feniletilamina, a través de su acción simpático-estimuladora, elevan el metabolismo basal, proteico e hidrocarbonado (agotando

(1) Biochem Zeits. T. 39. p. 128. 1919.

— Id. Id. T. 101. p. 197. 1920.

— Id. Id. T. 102. p. 39. 1920.

— Id. Id. T. 129. p. 1. 1922.

(2) Arch. f. Entwicklungsmechanik d. organismen. T. 47. p. 537. 1921.

(3) Endokrinologie. T. I. p. 161. 1923.

(4) Arch. de Enferm. del Apar. Digest. Bs. Aires, 1928.

el depósito de glucógeno del hígado en las ratas) y aumentan la diuresis. Estas substancias, a igual que otras a acción sobre el sistema simpático o parasimpático, atacan sin excepción la metabolia hidrocarbonada provocando la movilización de los hidratos de carbono, hiperglucemia y glucosuria. Este efecto no es sinó una parte de la acción múltiple ejercida por estas aminas sobre la metabolia in toto. (Abelin).

La tiramina y feniletilamina se refuerzan recíprocamente en su acción (y más aún, asociadas a tiroides) sobre el sistema nervioso vegetativo, regulador por excelencia de la intensidad y del carácter de la metabolia general (Abelin).

La importancia trascendental de las investigaciones experimentales de Abelin no necesita acentuarse; ella se impone!

Intoxicaciones químicas por aminas, que pueden originarse en la putrefacción intestinal, pueden engendrar gran número de las manifestaciones de la tirotoxicosis, aun en animales tiroprivos, a través de su acción sobre el sistema nervioso vegetativo y asimismo trastornos de la metabolia proteica e hidrocarbonada: hiperglucemia y glucosuria! Y todo ello es por demás sugestivo!!

Faltaría por precisar el eslabón, dentro del sistema nervioso central, a cuyo nivel, las influencias emocionales o los factores tóxicos, trasladándose al sistema vegetativo, desencadenarían la tirotoxicosis o los fenómenos morbosos equivalentes.

De dicho “*nexo*” dan cuenta las interesantísimas experimentales de Ceni (1).

Investigaciones experimentales de Ceni a cerca de la influencia del cerebro sobre el tiroides.

La influencia del sistema nervioso sobre el tiroides habría sido demostrada por diversos investigadores.

Cyon, Asher, Flack, excitando los nervios laríngeos provocaron intensa vasodilatación e hiperfuncionamiento tiroideo.

Katzenstein, extirpando los nervios laríngeos ocasionó la degeneración regresiva del tiroides.

Durdufi y Pruss, excitando los nervios laríngeos superiores, obtuvieron vasodilatación tiroidea.

(1) Arch. f. Entwicklungsmechanik d. organismen. T. 47. p. 587. 1921.

Wiener resecaando el ganglio cervical inferior y seccionando el quinto y sexto rami comunicante, comprueba trastornos tróficos tiroideos que atribuye a la lesión del simpático cérvicotorácico.

Pende, Hockendorf, admiten que el simpático por medio de fibras secretoras regula el pasaje de la increción tiroidea a la circulación y que por medio de otros filetes, junto con fibras vagales, gobierna la irrigación, el trofismo, el proceso de la increción etc.

Ceni llevando a cabo resecciones cerebrales ha podido demostrar la influencia del cerebro sobre el tiroides.

En pájaros, palomas y gallináceos comprobó la “estrecha correlación funcional entre el telencéfalo y el tiroides”.

La lesión cerebral se refleja sobre el tiroides originando trastornos funcionales o tróficos diversos, según el resultado del trauma operatorio y la duración de la supervivencia del animal al trauma.

Así logró Ceni provocar en gallináceos, alteraciones anatómicas de índole variada: atrofia coloidea degenerativa difusa, atrofia hipoplástica difusa, hipertrofia coloidea difusa, hipertrofia parenquimatosa, hipertrofia intersticial simple o angiomatosa.

En el perro, la destrucción de la corteza cerebral o de la superficie de un hemisferio, originó idénticas alteraciones tiroideas, vale decir, hipertrofia coloidea difusa, hipertrofia parenquimatosa, hipertrofia e hiperplasia epitelial e intersticial.

Las investigaciones experimentales realizadas por Ceni lo indujeron a sentar las siguientes conclusiones:

1.º En los vertebrados existen centros superiores cerebrales para el tiroides. En los pájaros están distribuidos sobre el telencéfalo y especialmente a nivel del sistema estriado. En los mamíferos superiores dichos centros se encuentran repartidos sobre la corteza cerebral.

2.º Los centros superiores cerebrales del tiroides, ejercen una acción inhibidora trófico-dinámica; impiden el exceso del funcionamiento tiroideo, regulan la circulación tiroidea y mantienen dentro de límites normales, a los procesos tróficos de los diversos elementos y muy particularmente a los procesos parenquimatosos. “Debe revisarse la patología clínica, la cual supedita ciertos trastornos mentales a las tiroideopatías, cuando estas (las tiroideopatías) pueden ser efecto y no causa de las “encéfalopatías” dice Ceni.

Conceptuamos a las investigaciones experimentales realizadas por Ceni provistas de capitalísima importancia. Ellas demuestran en forma

crucial, que en los animales de sangre caliente el tiroides es influenciado desde determinados centros cerebrales. Las alteraciones anatómohistológicas y funcionales del tiroides, sobrevenidas después de destruir dichos centros, lleva a admitir con Ceni, que en condiciones normales los tales centros cerebrales imparten influencias frenadoras, reguladoras, sobre el funcionamiento tiroideo.

De ello cabe lícitamente admitir, que en el trastorno funcional de dichos centros cerebrales, sea por influencias psíquicas, por factores tóxicos, por alteraciones estructurales etc., que pueden actuar exclusivamente sobre dichos centros o coetánea o sucesivamente, sobre uno, dos o más centros vegetativos diencefálicos, cabe lícitamente admitir repetimos, que por medio de dicho mecanismo etiofisiopatogénico, puedan originarse las diversas modalidades clínicas, estudiadas en las páginas precedentes.

Ampliando y completando los hechos expuestos, recordamos que Müller en 1924 (1) dice textualmente: “El tiroides pertenece a aquellos “órganos que, bajo el gobierno de los centros vegetativos diencefálicos, “intervienen en la regulación térmica”.

Dice Müller (2) en otra ocasión: “El tiroides posee una influencia “evidente sobre la regulación térmica” y nosotros agregamos que dicha regulación térmica, en el estado actual de la ciencia, tiene su centro nervioso superior, a nivel de los núcleos vegetativos diencefálicos que constituyen la constelación tuberiana, a la cual pertenecen los núcleos que forman los centros vegetativos hipotalámicos reguladores del metabolismo del agua, de las proteínas, etc.

Basados en los hechos clínicos y anátomo-clínicos y de las adquisiciones experimentales de antaño y de hogaño, consideramos lícito admitir el concepto doctrinario etiofisiopatogénico enunciado, merced al cual fluyen interpretaciones racionales para las diversas modalidades clínicas expuestas en esta parte del capítulo.

Tal concepto doctrinario etiofisiopatogénico permite interpretar en forma científica y satisfactoria:

1.º La hiperpiesis coexistiendo con insuficiencia tiroidea frustra o franca (mixedema).

2.º La hiperpiesis asociada a síntomas de desequilibrio vegetativo bordeando la distireosis o hipertireosis.

(1) Die Lebensnerven. p. 226. 1924.

(2) Die Lebensnerven. p. 480. 1924.

3.º En ausencia o presencia de hiperpiesis, la coexistencia de basedowismo o tirotoxicosis por adenoma tóxico, con poliuria, con hiperglucemia, con disminución de la tolerancia hidrocarbonada, con glucosuria o con otras manifestaciones provenientes del desequilibrio funcional de los restantes centros vegetativos diencefálicos: anisotermia, crisis sudorales, etc., etc.

4.º La coexistencia de bocio exoftálmico con normo, hipo o hipertensión arterial.

5.º La coexistencia de adenoma tiroideo tóxico con normotensión o hipertensión arterial total y permanente.

Manifestamos anteriormente: 1.º que el tratamiento médico-quirúrgico en el bocio exoftálmico podía o bien modificar simultáneamente en sentido favorable el síndrome basedowiano y la hiperpiesis o bien modificar favorablemente el síndrome basedowiano sin influir sobre la hipertensión generalmente sistólica.

2.º Que el tratamiento quirúrgico en el bocio tóxico podía o bien atenuar o hacer desaparecer coetáneamente la hipertensión total y el síndrome de tirotoxicosis o bien actuar benéficamente sobre este último, sin modificar la hiperpiesis.

Procede buscar interpretaciones racionales para esas diferentes eventualidades.

En la modificación favorable de la hiperpiesis mediante la tiroidectomía, cabe admitirse la desaparición de un factor que ha podido actuar por tres vías diferentes: 1.º *por vía local*, gravitando mecánicamente en forma directa o indirecta sobre los “frenos o riendas de la presión sanguínea” de Hering, originando de esta suerte, una hiperpiesis de índole central refleja; 2.º *por vía tóxica*; a) *directa*: a través de la estimulación del centro vasomotor superior por la toxemia tirogénica, originando una hiperpiesis, de índole central-toxígena; b) *indirecta*: a través de la acción de la tirotoxicosis sobre el psiquismo y la repercusión de este sobre el centro vasomotor superior, originando una hiperpiesis de índole central psicogénica.

En la persistencia de la hiperpiesis después de realizada la tiroidectomía, lícito es pensar, que ella, la hipertonía arterial, respondió a un mecanismo funcional en su iniciación, debido a influencias psíquicas o a factores tóxicos, los cuales en su subsistencia pudieron, por ambas vías, psíquica o tóxica, llevar a la hipertonía lesional toxígena o psicogénica, de tipo estable y definitivo, estudiada en capítulos precedentes.

Ocurre en nuestro sentir, con la hiperpiesis en la tirotoxicosis, algo muy semejante a lo que pasa con la hipertensión gravídica o ecláptica. Esta es, para nosotros, siempre de origen extragravídico, pero en el curso del embarazo, puede la gravidéz, por mecanismos diversos estudiados en el capítulo precedente, agravar la hiperpiesis y los demás fenómenos de la gravidotoxicosis, originados por una toxemia extragravídica.

Lo propio ocurre o puede ocurrir en la hiperpiesis asociada a la tirotoxicosis. Siendo ella, la hipertonia arterial, siempre de origen extratiroideo, puede la tirotoxicosis llegar a agravar no solo la hiperpiesis, sino los demás fenómenos morbosos, en gran parte sinó en totalidad, imputables a un origen extratiroideo y engendrados por la toxemia causal actuando principalmente sobre el cerebro o desencadenados por un trauma emocional violento y único o a repetición, como ocurrió en los casos precitados de tirotoxicosis e hiperpiesis de origen emocional sobrevenidos durante la gran guerra europea.

La larga exposición hecha, permite ser breve en lo que al pronóstico y tratamiento en tales situaciones respecta.

Así como en la hipertonia gravídica el tratamiento racional, causal, instituido a tiempo, previene la eclampsia y permite proseguir el embarazo hasta el término, con parto y puerperio normal, lo propio ocurre en la hiperpiesis asociada a la tirotoxicosis. Instituyendo a tiempo el tratamiento causal, único racional, pueden conseguirse beneficios grandes y a menudo éxitos completos.

Dejando correr la situación, las lesiones se ahondan! y así como en la hipertonia ecláptica puede llegar a ser necesario interrumpir de inmediato la gravidéz—que no fué la causa primaria del mal—puede resultar indispensable en la hipertonia con tirotoxicosis, practicar la tiroidectomía, aun cuando el tiroide no haya sido la causa primaria de la situación morbosa.

La similitud o analogía entre ambas situaciones, de gravidotoxicosis y de tirotoxicosis, es evidentísima.

No se limita a los hechos hasta aquí consignados sinó que abarca otros más.

—Manifestamos en el capítulo precedente que la hipertonia gravídica y ecláptica podía desaparecer con el vaciamiento uterino o persistir, no solo durante el período puerperal, sinó en forma definitiva.

Lo propio ocurre con la hiperpiesis en la tirotoxicosis: puede desaparecer con la tiroidectomía y puede persistir, a pesar de ella, indefinidamente.

Y lo uno y lo otro ocurre, por cuanto ni la gravidotoxicosis, ni la

tirotoxicosis, son la causa de la hipertonia arterial que suele acompañarlas.

La hiperpiesis, la gravidotoxicosis y la tirotoxicosis son exponentes, más o menos independientes de un causalismo común, casi siempre tóxico infeccioso.

Mismo aun en los casos que las dichas situaciones morbosas son desencadenadas por traumas emocionales, conviene tener muy en cuenta, la eventual cooperación de factores tóxicos o infecciosos, dinamizados por el shock mental.

De lo expuesto se desprende el pronóstico y el tratamiento a instituir en las situaciones morbosas recién estudiadas.

V.—La hipertensión arterial y las afecciones suprarrenales. “La doctrina suprarrenal o hiperadrenalinémica de la hiperpiesis”.

Al estudiar la presión sanguínea normal y su regulación fisiológica en la 1.^a parte de este libro, analizamos cual era la participación de las glándulas suprarrenales en la tensio-regulación.

Manifestamos que luego de haberles asignado un papel prepotente dentro de la tensio-regulación, poco a poco se les había ido restando importancia, hasta llegar con las investigaciones de Gley y Quinquaud (1) de Houssay (2) y de Stewart, Rogoff y Domínguez (3) principalmente, a considerar que las suprarrenales no eran indispensables para el mantenimiento de la presión sanguínea normal.

De la complejidad de la secreción de adrenalina da cuenta la tesis del doctorado de Molinelli (4).

La influencia de las glándulas suprarrenales sobre la regulación de la presión sanguínea, ha sido objeto de la tesis de Biasotti (5).

En ella (6) cita hechos que “demuestran que la adrenalina segregada normalmente por una suprarrenal ejerce cierta acción constante sobre la tensión arterial y la glucemia normal; pero, agrega, sin adrenalina suprarrenal, estas pueden mantenerse por el juego de otros mecanismos nerviosos reguladores, como lo prueban sobre todo los experimentos de

(1) Soc. de Biol. de Paris. T. 82. p. 175. 1919.

(2) Presse Medicale. p. 232. 21 Febrero, 1925.

(3) Amer. Jour. of Physiology. T. 83. p. 84. 1927.

(4) Tesis de Bs. Aires, 1926.

(5) Tesis de Bs. Aires. 1927.

(6) Biasotti: Loc. cit. p. 80

“ Houssay y Lewis de 1922, quienes comprobaron que los perros sin médula suprarrenal presentaban después de cierto tiempo una presión sanguínea normal”.

Y luego agrega Biasotti en la 10ª de sus conclusiones generales, reafirmando el concepto sostenido por Houssay en 1925 (1): “El papel de estas modificaciones de la secreción de adrenalina para establecer el nivel inicial de la presión es secundario y coadyuvante de la acción del sistema nervioso vasomotor”.

Karplus y Kreidl (2) realizando experiencias en gatos comprueban que la excitación del hipotálamo provoca hipertensión arterial, la cual persiste aun después de extirpadas la hipófisis y las suprarrenales.

La acción presora de la excitación hipotalámica no es perturbada por la anestesia y Sugawana, Watanabe y Saito demostraron que la narcosis deprime o inhibe la secreción de adrenalina provocada por excitación del sistema nervioso.

Después de extirpadas las suprarrenales, la excitación del nervio esplácnico o del nervio ciático, provoca hipertensión arterial.

Heymans (3) realiza en 1928 investigaciones sobre la fisiología y la farmacodinamia de los centros vasorreguladores encéfalobulbares y llega entre otras, a las siguientes conclusiones:

1.º De acuerdo con Hering, la regulación vasomotora arterial somática de origen cefálica, no se debe a la acción directa de la presión sanguínea sobre los centros nerviosos vasorreguladores, sino a una acción refleja que se inicia a nivel de los senos carotídeos; la vía centrípeta de este reflejo vasorregulador asienta en el nervio del seno carotídeo. Los centros vasomotores mismos, son insensibles a las variaciones de la presión sanguínea.

2.º La hipertensión en la circulación arterial cefálica provoca la vasodilatación somática e inhibe la adrenalino-secreción; la hipotensión en la circulación arterial cefálica provoca por el contrario la vasoconstricción somática y estimula la adrenalino-secreción.

3.º Esta doble regulación, neurovascular y adrenalino-secretoria, de la presión sanguínea somática en relación con la presión sanguínea cefálica no se debe a una acción directa de la presión sobre los centros

(1) Presse Medicale. p. 232. 21 Febrero. 1925.

(2) Arch. f. d. g. Physiol. T. 215. p. 667. 1927.

(3) Bull. de l'Acad. Royale de Med. de Belgique. T. 8. p. 829. 1928.

vasomotor y adrenalinoscretor, sinó a una acción refleja de origen carotídeo.

4.º El seno carotídeo es una zona reflexógena reguladora de la actividad del centro vasomotor, del centro cardio-inhibidor y del centro adrenalinoscretor.

5.º La adrenalina y la efedrina no ejercen acción directa sobre los centros vasorreguladores; es la hipertensión arterial determinada por la adrenalina o la efedrina en la circulación cefálica la que actúa a nivel de los senos carotídeos y desencadena reflejos vasomotores en la circulación somática.

Las investigaciones de Houssay (1) sobre el colapso circulatorio en la difteria, demuestran que a pesar de existir una secreción normal de adrenalina, la hipotensión arterial era considerable.

De la serie de investigaciones experimentales consignadas, se desprenden *tres hechos*, provistos, en nuestro sentir, de capitalísima importancia para el estudio y la crítica de “la doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial”.

Ellos son los siguientes:

1.º Ni la adrenalina, ni las suprarrenales son indispensables para mantener la normotensión arterial (investigaciones experimentales de Gley y Quinquaud, de Houssay y Lewis, de Stewart y Rogoff, de Bissotti, etc.).

2.º En ausencia de las suprarrenales puede haber hipertensión arterial (hipertensión provocada por Karplus y Kreidl, después de extirpadas las suprarrenales, a través de la excitación del hipotálamo, del nervio esplácnico y del nervio ciático).

3.º Puede haber una considerable hipotensión arterial con secreción normal de adrenalina (investigaciones experimentales de Houssay sobre el colapso provocado por la toxina diftérica).

Son tres hechos, estos consignados, que por cierto no abonan la doctrina del origen suprarrenal o hiperadrenalinémico de la hipertensión arterial, que pasamos a estudiar.

(1) La Semana Médica, 1928.

“La doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial”.

Antecedentes históricos.

La doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial fué lanzada por el Profesor H. Vaquez en 1904 (1).

En 1895 Oliver y Schäfer demostraron la acción intensamente presora del extracto suprarrenal inyectado en animales, acción presora que fué luego confirmada por Biedl, Velich, Symonoviez, Gottlieb etc. (2).

En 1886, F. Fraenkel (2) observa un caso que clínicamente se exterioriza bajo forma de una nefritis crónica hipertensiva; la autopsia arroja riñones sanos y un angiosarcoma bilateral de la médula suprarrenal.

En 1896 von Neusser (3) observa dos casos, exteriorizados clínicamente bajo el síndrome de la nefritis crónica hipertensiva, la autopsia de los cuales revela riñones sanos y suprarrenales carcinomatosas. Sobre estas dos observaciones de von Neusser, volveremos más adelante.

En 1903 Josué por una parte (4) y Gilbert (5) por otra, informan sobre la lesión aórtica producida en el conejo por la inyección endovenosa de adrenalina.

Refiriéndose al valor de estas investigaciones, recuerda Allbutt (6) que la lesión aórtica espontánea es relativamente frecuente en el conejo, de lo cual resulta difícil establecer el grado de responsabilidad de la adrenalina en su génesis y aun admitiendo su intervención patogenética, es difícil precisar si ella, la lesión aórtica, responde a una acción tóxica de la adrenalina o si es efecto de la elevación tensional adrenalínica.

Lanzada por Vaquez, en 1904, la doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial, es apoyada el mismo año con la aportación clínico-anatómica de Aubertin y Ambard (7).

Vaquez (8) insiste en 1905, sobre la hiperplasia suprarrenal en la hipertensión arterial.

Josué (9) describe en 1908, el síndrome suprarreno-vascular y Gai-

(1) Congr. francés de medicina. p. 338. 1904.

(2) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 311. 1924.

(3) Nothnagel's. *Spez. Pathol. u. Ther.* T. 18. p. 71. 1898.

(4) *Presse Medicale*. 1903.

(5) *Arch. Med. Exp.* 1903.

(6) *Dis. of the arteries*. 1915.

(7) *Soc. Med. des. Hop. de Paris*. p. 175. 1904.

(8) *Soc. Med. des Hop. de Paris*. 1905.

(9) *Soc. Med. des Hop. de Paris*. 1908 - 1909.

llard (1) en 1909, estudia la hiperplasia suprarrenal en su relación con la hipertensión permanente, la nefritis crónica y el ateroma, aceptando que la hiperpiesis responde a dos orígenes, el renal y el suprarrenal.

Para llevar a cabo el estudio de la doctrina suprarrenal de la hipertensión y hacer la crítica correspondiente, estimamos conveniente dividir el asunto en dos secciones; en la primera, abordaremos el estudio referente al hiperfuncionamiento suprarrenal y a la hiperadrenalinemia y en la segunda sección estudiaremos los tumores suprarrenales en su correlación con la hipertensión arterial.

I.—La hiperadrenalinemia y la hiperepinefria en la hiperpiesis.

a) *El dosaje de adrenalina en las suprarrenales.* — Ingiers y Schmorl (2) estudiaron las cápsulas suprarrenales en 500 autopsias y no encontraron en las suprarrenales de hipertensos mayor cantidad de adrenalina que en las provenientes de sujetos no hipertensos.

Elliott (3) dosó la adrenalina de las suprarrenales de sujetos fallecidos por afecciones renales hipertensivas y no pudo comprobar aumento de la misma.

b) *La investigación de la hiperadrenalinemia.*—Schur y Wiesel (4) comprobaron que el suero de nefríticos hipertensos en oposición al suero de sujetos normales, provoca la midriasis en el ojo enucleado de la rana. Atribuyeron dicho efecto a la presencia en la sangre de nefríticos hipertensos de una substancia del tipo de la adrenalina y de ello infirieron que la hiperadrenalinemia engendraba la hipertensión arterial.

Pero O'Connor (5) demostró que la tal substancia no era idéntica a la adrenalina y que ella recién se originaba después de producida la coagulación de la sangre.

Fraenkel (6) manifiesta haber comprobado hipertensión en nefritis crónica intersticial sin hiperadrenalinemia e hiperadrenalinemia sin hiperpiesis en casos de enfermedad de Basedow.

No lograron demostrar la presencia de adrenalina en la sangre de

(1) Tesis de Paris, 1908.

(2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 104, p. 262, 1911.

(3) Gallavardin: La tension arterielle. p. 431, 1920.

(4) Wien. Kl. Woch. No. 23, 1907 y Deut. Med. Woch. No. 51, 1907.

(5) Sachs: Schrumpfnieren und Hochdruck. p. 36, 1927.

(6) Arch. f. exp. Path. u. Pharmak. T. 60, p. 395, 1909.

hipertensos, Stewart (1) Broking y Trendelenburg (2) y una serie muy numerosa de investigadores citados por Gallavardin (3) y por Kahler (4).

Otra serie numerosa de investigadores demostró que la cantidad de adrenalina circulante en la sangre era infinitesimal y muy difícil y hasta imposible de ser medida (Stewart (5) Park (6) Hoskins y Mac Clure (7) Trendelenburg (8).

La gran mayoría pues, de los investigadores que procuraron determinar la hiperadrenalinemia, la negaron y ello aportó un rudo golpe a la hiperadrenalinemia como factor genético de hiperpiesis.

Neubauer en 1910 (9) manifestó que la hiperglucemia era frecuente en la hipertensión nefrítica y que ambas evolucionaban paralelamente. Consideró Neubauer que la hiperglucemia era de origen adrenalínico basado en las investigaciones de Blum y de Metzger y Pollak.

Blum (10) fué el primero en observar glucosuria después de la inyección de adrenalina y Metzger y Pollak (10) fueron los primeros en demostrar que ello se debía a la hiperglucemia provocada por la adrenalina.

Kutschera (10) sostiene que en la hiperadrenalinemia no es forzosa la hiperpiesis, ni la hiperglucemia. Realizó proligísimas investigaciones histoquímicas siguiendo a la adrenalina desde la médula, a través de la corteza suprarrenal, hasta las venas capsulares; inyectando estas últimas, encontró que ellas se vertían en las tributarias del sistema porta. Según Kutschera, la adrenalina abandona las suprarrenales por dos vías; la de la vena central, tributaria de la vena cava, a través de la cual desenvuelve su acción tónica presora y la vía de las venas capsulares tributarias del sistema porta, a través de la cual desarrolla su acción gluco-estimuladora. Admite Kutschera que la adrenalina se descompone en parte en el territorio capilar (investigaciones de Michaud y de Hess) y en parte a nivel del hígado (investigaciones de Langlois, de Broking y Trendelenburg).

Frank (11) procuró valorar indirectamente la adrenalinemia a través

-
- (1) Jour. Exp. Med. T. 14. p. 377. 1911.
 - (2) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 103. p. 168. 1911.
 - (3) La tension arterielle. 1920.
 - (4) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. 1924.
 - (5) Jour. Exp. Med. T. 16. p. 103. 1912.
 - (6) Jour. Exp. Med. T. 16. p. 532. 1912.
 - (7) Amer. Jour. Phys. T. 31. 1912.
 - (8) Arch. f. Exp. Path. u. Pharm. T. 79. p. 154. 1916.
 - (9) Biochem. Zeits. T. 25. p. 284. 1910.
 - (10) Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 313. 1924.
 - (11) Deut. Arch. f. Kl. Med. T. 103. p. 397. 1911.
- Berl. Kl. Woch. 1911.

de las mediciones de la glucemia y llega mediante sus investigaciones a la conclusión que “el sistema cromafino no interviene en el génesis de la hipertonia crónica humana”.

Högler (1) empleando el método de Dittler, encuentra que el plasma humano normal inhibe el intestino del gato, que el plasma de hipertensos ejerce una acción inhibitoria más intensa y que el plasma proveniente de enfermos de Addison no ejerce acción alguna.

Según Kylin (2) fué Hülse quien en forma brillante demostró que la hiperadrenalinemia no podía ser la causa de la hipertonia esencial o nefrítica.

Según investigaciones de Hülse y Strauss, en la sangre de los nefríticos circula una substancia que posee la propiedad de sensibilizar para la acción de la adrenalina, vigorizando esta última; creen los autores que se trata de una substancia del tipo de la peptona y en todo caso un derivado proteico.

c) *Investigaciones anatómopatológicas e histopatológicas de las suprarrenales en la hiperpiesis.*—Aubertin y Ambard (3) en 1904, encuentran sobre ocho casos de hipertensión arterial, hiperplasia difusa cortical en cuatro, adenoma suprarrenal en tres casos y suprarrenales normales en un caso.

Widal y Boidin (4) publican en 1905 un caso de hipertensión arterial sin nefritis en el cual la autopsia arroja adenomas de las cápsulas suprarrenales, a cuyas lesiones imputan la hipertensión y lesiones arteriales existentes.

Parkes Weber en 1906 y Froin y Rivet el mismo año (5) manifiestan que la hipertrofia suprarrenal es frecuente en la esclerosis renal.

Wiesel (6) en 1907 encuentra hiperplasia medular en las suprarrenales de hipertensos.

Parkinson (7) el mismo año, comprueba casos de hiperpiesis con elevada actividad suprarrenal o cromafina general, pero en vista de que los casos de hipertensión con completa negatividad suprarrenal o cromafina

(1) Wien. Klin. Woch. 1923.

(2) Hypertonie Krankheiten. p. 56. 1926.

(3) Soc. Med. des Hop. de Paris. T. 21. p. 175. 1904.

(4) Soc. Med. des Hop. de Paris. p. 696. 1905.

(5) Citados por Dally: Highbloodpressure. p. 127. 1927.

(6) Deut. Kongr. f. Inn. Med. p. 221. 1907.

(7) Citados por Allbutt: Dis. of the arteries. T. 1. p. 227. 1915.

eran por lo menos tan frecuentes, considera que el problema distaba de estar definitivamente resuelto.

Hodge (1) reunió varios casos de adenomas suprarrenales sin comprobar correlación entre la presión sanguínea y el adenoma suprarrenal.

Mott (1) pesó las suprarrenales en varios casos de hiperpiesis y no encontró razón alguna para imputar la hipertensión a las suprarrenales.

Nowicki y Hornowski (1) en 1908, estudiaron las suprarrenales en 36 casos de arteriosclerosis entre los 44 y los 77 años, controlándolas con 122 casos sin arteriosclerosis y no lograron establecer diferencias en lo que al peso y a la forma de las suprarrenales respecta.

Estas conclusiones fueron compartidas por Broking y Trendelenburg y por Bittorf (1).

Philpot (2) realiza investigaciones histológicas en las suprarrenales de estados hipertensivos diversos y manifiesta que es muy frecuente el estado de actividad exagerada de las suprarrenales.

Aschoff (3) realiza prolifas investigaciones histológicas de las suprarrenales en los hipertensos y declara que las lesiones anatómicas no son características.

Manifiesta Gallavardin (4) que fisiopatólogos y clínicos se sorprendieron de los resultados obtenidos por diversos autores en las investigaciones realizadas sobre las suprarrenales de hipertensos, en las cuales se consignaba la hiperplasia cortical de las suprarrenales cuando es la porción medular la encargada de la increción adrenalínica. Agrega Gallavardin, que diversos investigadores publicaron luego observaciones con signos de reacción medular y que Josué y Bloch opinaron que la corteza contenía sustancias presoras y Kawashimo que contenía adrenalina aun cuando en proporción considerablemente inferior a la de la porción medular.

Oppenheimier y Fischberg (5) sobre treinta casos de hiperpiesis encuentran adenoma cortical en cinco casos y sobre cincuenta casos sin hiperpiesis, encuentran un solo caso con adenoma cortical; consideran los autores que la interpretación de los hechos clínicos y anatómicos es muy difícil por haberse tratado de alteraciones corticales en las suprarrenales.

La objeción que hace Gallavardin (4) a todas estas investigaciones

(1) Citados por Allbutt: *Dis. of the arteries*. T. 1. p. 226. 1915.

(2) *Quart. Jour. of Med.* T. 3. p. 34. 1909.

(3) *Mediz. Kl.* No. 1. p. 13. 1913.

(4) *La tension arterielle*. p. 430. 1920.

(5) *Arch. of Int. Med.* T. 34. p. 631. 1924.

anátomo-histológicas es en nuestro sentir de valor fundamental: existen infinidad de casos de hipertensión arterial sin alteraciones anatómohistológicas de las suprarrenales y existe la hiperplasia suparrenal en ausencia de toda hipertensión arterial.

d) *Investigaciones experimentales.* — Dice Gallavardin (1) que las experiencias por medio de la extirpación de las suprarrenales o de la ligadura de las venas suprarrenales, realizadas por Hoskins y Mac Clure, Huetgreen y Anderson, Crowe y Wislocki, Trendelenburg etc. no confirman la teoría en virtud de la cual un producto de la secreción interna suprarrenal contribuiría en forma permanente a mantener la presión sanguínea en su nivel normal.

Hoskins y Wheelon (2) practican la ligadura completa de ambas suprarrenales en el perro; al cabo de cuatro a seis horas aparece debilidad muscular general inclusive del músculo cardíaco y a pesar de esto último, la presión sanguínea se mantiene en la normal o muy próxima a ella, debido a la actividad compensadora del sistema vasomotor.

Persiste la respuesta vasomotora a la estimulación farádica del nervio crural y a la inyección de adrenalina.

Terminan los autores diciendo que no encuentran pruebas que el sistema simpático sufra en manera alguna por la eliminación de las suprarrenales.

Anteriormente consignamos las interesantísimas experiencias de Karpus y Kreidl (3) según las cuales quedó demostrado que aun después de extirpadas las suprarrenales se produce hipertensión arterial mediante la estimulación directa del hipotálamo o la excitación del nervio esplácnico o del nervio ciático.

Pellissier (4) admite la intervención de las suprarrenales en el génesis de la hipertensión pura basándose en la existencia de hiperpiesis en los suprarrenalomas (que estudiaremos enseguida) y en las experiencias de Tournade y Chabrol. Estas han sido confirmadas por Biasotti (5) y por Heymans (6), pero ellas no prueban ni el exclusivismo, ni la preponderancia de las glándulas suprarrenales en la tensorregulación, sino su intervención accesoria o subsidiaria.

(1) La tension arterielle. p. 431. 1920.

(2) Amer. Jour. Physiol. p. 172. 1914.

(3) Arch. f. d. g. Physiol. T. 215. p. 667. 1927.

(4) L'hypertension arterielle solitaire. p. 139. 1927.

(5) Tesis del doctorado de Bs. Aires. 1927.

(6) Bull. de l'Acad. de Med. de Belgique. T. 8. p. 829. 1928.

Clough (1) sostuvo que en la hiperpiesis el sistema vascular es más sensible a la influencia de la adrenalina que en condiciones normales.

Comparó este autor la reacción a un milígramo de adrenalina en hipertensos y normotensos y encontró que mientras los normotensos arrojaban una intensa adrenalinorreacción en el 18 ojo, los hipertensos lo hacían en el 68 ojo.

Estos resultados de Clough, habrían sido confirmados por O'Hare en 1920 y por Jansen en 1925 (1) quienes sugieren dos interpretaciones posibles del fenómeno: 1.º que el sistema vascular en la hipertensión es más sensible a la adrenalina que en la normotensión; 2.º que sustancias desconocidas existentes en la sangre de los hipertensos vigorizan la acción de la adrenalina.

Manifiesta Kauffmann (2) que hoy día se considera descartado el origen hiperadrenalinémico de la hipertonia arterial, mas no excluía toda intervención de la adrenalina o suprarrenales en la hiperpiesis, pues la retención de ciertas sustancias pueden a través de una acción sensibilizante, vigorizar la influencia de la adrenalina. La acción de esta última, dice Kauffmann depende de la composición química y fisicoquímica del medio.

Para Janeway (3) no existe evidencia clínica ni anatómica, ni hechos experimentales, ni investigaciones químicas o farmacológicas que apoyen la atrayente hipótesis hiperadrenalinémica de la hiperpiesis, "el maravilloso sueño de la adrenalinemia" como él lo llamó!

La hipótesis suprarrenal, dice Allbutt (4) está refutada en forma contundente por hechos anatomopatológicos y bioquímicos.

Todo lo existente, dice Gallavardin (5) depone en contra de la adrenalinemia como causa de la hipertensión permanente.

B. Shaw (6) excluye la teoría suprarrenal de la hiperpiesis.

Faltan las pruebas, dice Munk (7) de la hipótesis suprarrenal de la hipertonia arterial.

Kahler (8) considera que la doctrina suprarrenal de la hiperpiesis está casi abandonada, pero admite la hiperadrenalinemia como causa del "éstasis hipertensivo".

(1) Citados por Meakins: *Physiol. Rev.* p. 479. 1927.

(2) *Handb. d. Norm. u. Path. Phys.* p. 1333. 1928.

(3) *Amer. Jour. Med. Sc. T.* 145. p. 638. 1913.

(4) *Dis. of the arteries.* T. 1. p. 369. 1915.

(5) *La tension arterielle.* 1920.

(6) *Hyperpiesis.* p. 146. 1922.

(7) *Ergebn. d. Inn. Med. T.* 22. 1922.

(8) *Ergebn. d. Inn. Med. T.* 25. 1924.

Agrega Kahler, que Volhard abdicó también de esta doctrina, asignando importancia grande a las investigaciones de sus discípulos Hülse y Strauss, mencionadas anteriormente.

Kylin (1) piensa que las investigaciones experimentales de Hülse y Strauss descartan por completo a la hiperadrenalinemia como causa de la hipertonia arterial. Con ello, agrega Kylin, queda definitivamente excluida, la hipótesis suprarrenal de la hipertonia arterial, de la medicina científica.

El Profesor H. Vaquez, modificó ulteriormente su primitivo concepto emitido en 1904, sobre la hiperepinefria como causa de la hipertensión arterial, supeditándola a una actividad exagerada del sistema cromafino (2). Vuelve sobre el particular en 1929, a propósito de un caso de tumor suprarrenal con hipertensión; de este trabajo nos ocuparemos más adelante (3).

Falta (4) adhiere a la doctrina suprarrenal de la hipertensión arterial por haber comprobado aumento de la adrenalinemia en la hipertonia empleando el método de Hoskins.

Hetenyi (5) es partidario del origen suprarrenal de ciertas hipertensiones por haber comprobado hiperglucemia en la glomerulonefritis aguda hipertensiva.

La hipertensión arterial no se explicaría por la acumulación de adrenalina en la sangre, dice Porak (6) sino por causas mecánicas y por acumulación en la sangre de venenos independientes de la adrenalina.

Clásico es el caso de Münzer (7) citado por Allbutt, Gallavardin y otros autores: se trató de un sujeto de 60 años el cual, debido a un asma crónico, recibió diariamente en inyección hipodérmica, de medio a un miligramo de adrenalina durante dieciocho meses seguidos, sin que ello repercutiera nocivamente sobre su presión sanguínea, su corazón y vasos.

Recordamos al pasar, que Schmidt en 1917 (8) en la terapia de la hipertonia esencial, obtuvo éxitos grandes paradójales, con la inyección hipodérmica de medio milígramo de adrenalina.

(1) Hypertonie Krankheiten. p. 56. 1926.

(2) Mal. du Coeur. 1921.

(3) Presse Medicale. No. 11. p. 171. 1929.

(4) Citado por Kahler: Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 410. 1924.

(5) Mediz. Kl. No. 26. 1923.

(6) Soc. Med. des Hop. de Paris. p. 197. 1918.

(7) Zentralbl. f. Herz u. Gefasskrankh. 1913.

(8) Centralbl. f. Inn. Med. p. 762. 1917.

II.—Los tumores suprarrenales y la hipertensión arterial.

La existencia de hipertensión arterial paroxística o permanente co-existiendo con tumores suprarrenales ha sido observada por una serie de clínicos y patólogos.

F. Fraenkel (1) en 1886 observó un caso que clínicamente se exteriorizó bajo forma de una nefritis crónica hipertensiva y en el cual la autopsia reveló los riñones sanos y un angiosarcoma bilateral de la médula suprarrenal.

Von Neusser (2) (1) y (3), observó dos casos que clínicamente impresionaban como nefritis crónicas hipertensivas y en los cuales la autopsia reveló riñones sanos y cápsulas suprarrenales carcinomatosas.

Hizo von Neusser la inferencia hipotética que las células neoplásicas debían haber segregado una substancia presora en exceso.

Biedl (1) estudió la suprarrenal en uno de los casos y comprobó un aumento sobre la normal de la substancia presora segregada, pero lo mismo que Greer y Wells, Brooks, Adrian, manifestó que los extractos de hipernefromas no tenían acción presora (1).

Según Oppenheimier y Fischberg (3), se habría tratado en las dos observaciones de Neusser, de tumores de la corteza suprarrenal.

Bullock y Segueira (4) publican en 1905 el caso de un niño de once años con desarrollo sexual completo e hiperpiesis, la autopsia del cual arrojó un tumor de la corteza suprarrenal.

Wiesel de Viena (4) en 1909, publica el caso de un niño de dos años y medio, con intensa arteriosclerosis e hipertensión, en la autopsia del cual se halló un paraganglioma suprarrenal (tumor de la medular).

Bergstrand, de Estocolmo, publica en 1909 (4) una observación de paraganglioma suprarrenal con intensa cardiohipertrofia e hiperpiesis, sin lesiones renales, arteriales y valvulares.

Orth en 1914 (4) encuentra en un caso diagnosticado clínicamente, nefritis crónica hipertensiva (Máxima 220, Mínima 140 mm. de Hg.) los riñones sanos y un paraganglioma suprarrenal, a cuyo nivel las reacciones microquímicas y biológicas acusaron la existencia de gran cantidad de epinefrina.

Oppenheimer y Fischberg (4) mencionan el caso de Thomas del año

(1) Kahler: *Ergebn. d. Inn. Med.* T. 25. p. 311. 1924.

(2) Nothnagels *Spez. Pathol. u. Ther.* T. 18. p. 71. 1898.

(3) Oppenheimer y Fischberg: *Arch. of Int. Med.* T. 34. p. 631. 1924.

(4) Citados en Oppenheimer y Fischberg: *Arch. of Int. Med.* T. 34. p. 631. 1924.

1915, el cual a pesar de tratarse de un tumor de la médula suprarrenal, no fué acompañado de hipertensión arterial.

Volhard (1) refiriéndose a la intervención de las suprarrenales en la hipertonia arterial dice textualmente:

“En dos casos de hipernefroma hemos observado el cuadro clínico “de la nefritis difusa hipertónica con albuminuria e hipertensión. Ambas manifestaciones desaparecieron tan pronto fué extirpado el riñón correspondiente con el tumor.

“Otro caso, no observado clínicamente por desgracia, tenía el cuadro “típico de la hipertonia por nefroesclerosis. La autopsia reveló un gran “hipernefroma de la región de la suprarrenal derecha con grandes metastasis en el lóbulo derecho del hígado.”

Bland Sutton (2) publica en 1918 un caso de tumor cortical suprarrenal con cardihipertrofia e hiperpiesis.

Mackintosh (2) consigna en 1920, la observación de un niño de catorce años, con obesidad, hirsutismo, glucosuria, hipertensión total: 240: 170 mm. Hg., que atribuyó a hiperplasia suprarrenal.

Marcél Labbé, Tinel, Doumer (3) publican en 1922, una observación clínico-anatómica, en la cual se trató de crisis paroxísticas de hipertensión arterial, arrojando la autopsia un hipernefroma medular de la cápsula suprarrenal. Consideran muy probable la relación entre la hipertensión paroxística y el tumor medular suprarrenal mediante descargas adrenalínicas o de otro principio presor.

Munk (4) en 1922, al estudiar la eventual relación entre los tumores suprarrenales y la hipertonia arterial, menciona entre otras, observaciones de Schur y Wiesel, Biedl, Pal y Stoerck.

Dieterle (5) informa sobre el estudio anátomo-histológico de un caso estudiado clínicamente por Hoag en 1925. Se trató de una niña de cuatro años con desarrollo sexual precoz, virilismo e hipertensión sistólica que osciló entre 145 y 160 mm. Hg. La autopsia arrojó un hipernefroma y el estudio del cerebro arrojó intensas lesiones de las arterias piales, con encefalomalacia focal bajo forma de estado esponjoso.

Kahler (6) en 1924, al abordar el estudio de la relación eventual en-

(1) Mohr Staehelin: Handb. d. Inn. Med. T. 3. p. 1291. 1918.

(2) Citados por Oppenheimer y Fischberg: Arch. Int. Med. T. 34. p. 631. 1924.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 982. 1922.

(4) Ergebn. d. Inn. Med. T. 22. p. 43. 1922.

(5) Jcur. Nerv. and Mental Disease. T. 65. p. 42. 1927.

(6) Ergebn. d. Inn. Med. T. 25. p. 311. 1924.

tre los tumores suprarrenales y la hipertensión, menciona entre otras, las observaciones de Bittorf y de Wideroe.

Oppenheimer y Fischberg (1) hacen un importante estudio sobre los tumores suprarrenales y la hipertensión arterial, consignando una interesante observación anátomo-clínica personal. Se trató de un sujeto de 24 años, con albuminuria, retinitis de tipo albuminúrico, función renal normal e hipertensión total: Máxima 200, mínima 150 mm. de Hg. La autopsia arrojó un tumor de la suprarrenal derecha, interesando la corteza y la médula de la glándula.

Consideran en su caso, inequívoco el papel patogénico del tumor suprarrenal en lo que a la hiperpiesis respecta.

Pellissier (2) en 1927, entre diversas observaciones de tumores suprarrenales e hipertensión, menciona una observación de Kerppola.

Oberling y Yung (3) agregan en 1927, un nueva observación clínico-anatómico de tumor suprarrenal (paraganglioma de la suprarrenal izquierda) e hipertensión paroxística y aceptan el origen suprarrenal de la hipertensión paroxística.

Charles H. Mayo (4) publica en 1927 una interesantísima observación clínico-anatómica. Se trataba de una mujer de 30 años, la cual en el último año y medio presentaba accesos paroxísticos, de media a tres horas de duración, caracterizados por molestias precordiales, cefáleas, palidés, frialdad, náuseas, vómitos, espectoración mucosa y a veces sangui-nolenta.

Fuera de los accesos aquejaba dolores abdominales. En tres o cuatro minutos la presión se elevaba de 120-80 a 320-180. Se atribuyó el hecho a una vasoconstricción general por excitación del simpático abdominal y se sospechó un tumor. La laparotomía reveló un blastoma maligno retroperitoneal sobre la suprarrenal derecha y detrás del páncreas, que fué extirpado. La enferma ganó 13 kilos; la tensión arterial se mantuvo en 120 y los accesos de hipertensión aguda, no se repitieron.

Schroeder (5) publica en 1928, una interesante observación clínico-anatómica. Se trató de un sujeto de 42 años de edad, con hipertensión total de 220-140 mm. de Hg., con diabetes melitúrica insulinoresistente que muere en coma diabético. La autopsia revela un tumor cromafínico de ambas suprarrenales, cardiohipertrofia, arteriosclerosis de los vasos

(1) Arch. of Int. Med. T. 34. p. 631. 1924.

(2) L'hypertension arterielle solitaire. p. 133. 1927.

(3) Soc. Med. des Hop. p. 366. 1927.

(4) Jour. Amer. Med. Assoc. T. 89. p. 1047. 1927.

(5) Archivos de Cardiología y hematología. T. 9. p. 355. 1928.

grandes y medianos, y páncreas atrofico. Schroeder atribuye la hipertrofia cardíaca, la hipertonia arterial y los trastornos vasculares a la hipersecreción de adrenalina por los elementos tumorales, sin poderlo afirmar. Los riñones se presentaron finamente granulados y el examen histológico arrojó cicatrices semejantes a las de las nefritis intersticiales.

Bell y Clawson (1) sobre un total de 420 casos de hiperpiesis encuentran solo tres casos con tumores suprarrenales, del tipo de pequeños adenomas corticales, que han sido observados con mayor frecuencia en ausencia de toda hipertensión arterial.

Langeron y Delcour (2) consignan una observación clínico-anatómica, de hipertensión arterial permanente y progresiva que lleva a la insuficiencia cardíaca, coexistiendo con un cáncer de exófago. El examen anatómico revela los riñones sanos y un doble tumor suprarrenal al cual atribuyen la hipertensión.

Vaquez, Donzelot y Geraudel (3) describen en 1929 el cuadro clínico que designan con el nombre de "suprarrenaloma hipertensivo" a base de una observación clínico-anatómica personal.

Se trata según Vaquez, Donzelot y Geraudel, de un síndrome morboso bien caracterizado desde el doble punto de vista, clínico y anatómico.

Se traduce por hipertensión arterial, por lo general, paroxística, asociada a una neoformación sin tendencia a la generalización, desarrollada a expensas de los elementos de la glándula suprarrenal o de los elementos similares.

Se trató en el caso de observación personal, de un enfermo que nosotros tuvimos oportunidad de ver en el servicio del Prof. Vaquez, en la Pitié de París en Enero de 1926, habiéndonos cabido la suerte de verlo tanto en los períodos interacesionales, cuanto en plena crisis hipertensiva aguda.

Sujeto de 37 años cuya presión sanguínea al Riva Rocci era de 140-80, cm. 70 de pulso y que durante los accesos ascendía a 300-180 mm. de Hg. con 100 de pulso. Las crisis de hipertensión aguda se presentaban a veces, una vez al día y otras, varias veces al día, siendo la duración media de las mismas, de 5 a 10 minutos. Las crisis hipertensivas agudas iban acompañadas ora de dolores abdominales, ora de dolores torácicos, ora de cefáleas.

(1) Arch. of Pathology. T. 5. p. 985. 1928.

(2) Arch. des maladies du Coeur. Enero 1928.

(3) Presse Medicale. No. 11. p. 171. 1929.

El caso clínico fué objeto de una conferencia magistral del Profesor Vaquez, en su cátedra universitaria, que tuvimos la suerte de escuchar, en cuya conferencia el Prof. Vaquez expresó su sospecha del origen suprarrenal de los accesos hipertensivos.

Fué referida dicha observación clínica algún tiempo después (1).

Habiendo llegado el enfermo al servicio hospitalario a cargo de Laubry (2) este hizo irradiar las suprarrenales, con beneficio del sujeto y comunicó la observación a la Sociedad Médica de los hospitales de París, creyéndolo curado.

Tiempo después vuelve a ingresar el enfermo en el servicio del Profesor Vaquez; la hipertensión arterial se había hecho continua (210-130); el estado era grave; la azoemia llega a 1,50 gr. o/100; cae en coma y muere.

El enfermo no había querido someterse a la intervención quirúrgica aconsejada por el Prof. Vaquez, quien creía se trataba de un tumor suprarrenal.

La autopsia (3) reveló riñones normales, suprarrenal izquierda normal y a nivel de la suprarrenal derecha un tumor adherido a la glándula, pesando dicho conglomerado 186 gramos.

El estudio histológico reveló una cirrosis suprarrenal con hiperplasia disociante de los elementos parenquimatosos y lesiones vasculares; el tumor estaba constituido por tejido suprarrenal, semejante al de los paragangliomas.

Toman en consideración los autores las dos patogenias posibles para explicar la correlación entre el suprarrenaloma y la hipertensión; descartan el mecanismo patogenético neuro-esplácnico y aceptan el determinismo patogenético humoral por hipersecreción adrenalínica, aun cuando las determinaciones de la adrenalinemia hechas por el Prof. Gley dieron resultado negativo.

Piensen los autores que se produce una especie de acumulación progresiva por secreción exagerada de adrenalina, hasta llegarse a desencadenar la crisis hipertensiva aguda.

Mencionando algunos casos de la literatura médica de hipertensión permanente asociada a córtico-suprarrenalomas, llegan a admitir que la patología suprarrenal puede revindicar, no solo la mayoría de los casos de hipertensión paroxística, sino buen número de casos de hipertensión

(1) Vaquez y Donzelot: Presse Medicale. No. 84. p. 1329. 1926.

(2) Soc. Med. des Hop. 1928.

(3) Presse Medicale. No. 11. p. 171. 1929.

permanente, de acuerdo con la doctrina lanzada por el Prof. Vaquez en el año 1904.

En el importante trabajo del año 1924 (1) Oppenheimer y Fischberg, estudian por separado los tumores suprarrenales que se desarrollan a expensas de la medular y de la cortical.

Dividen a los suprarrenomas medulares en simpatoblastomas (constituídos por simpatoblastos inmaduros) ganglioneuromas (constituídos por simpatoblastos algo más desarrollados) y paragangliomas o pleocromocitomas (constituídos por células cromafinas maduras).

Manifiestan Oppenheimer y Fischberg (1) que solo en raros casos de paragangliomas (tumores cromafinos) se ha observado hipertensión arterial o las lesiones equivalentes, renales, arteriales o valvulares.

Agregan que existen en la literatura médica numerosos casos de ganglioneuromas y pocos de simpatoblastomas de las suprarrenales, sin hipertensión arterial.

Acentúan la ausencia de hipertensión arterial en los tumores metastásicos de las suprarrenales, hecho que confirmamos con un caso clínico-anatómico de observación personal (2).

Terminan Oppenheimer y Fischberg (1) esa parte de su trabajo declarando que solo los paragangliomas de la médula suprarrenal pueden ir acompañados de hipertensión arterial.

Al estudiar los tumores de la corteza suprarrenal, manifiestan Oppenheimer y Fischberg (1) que los adenomas corticales son frecuentes en la hipertensión y que existen observaciones clínico-anatómicas de tumores córtico-suprarrenales con hipertensión.

Consignan a continuación una serie de observaciones ajenas y por último la observación clínico-anatómica personal.

Consideran que la patogenia de la hipertensión en los tumores suprarrenales constituye una cuestión difícil. Los tumores córtico-suprarrenales por lo general no dan hiperpiesis, pero suelen darla. De los tumores medulares de la suprarrenal los simpatoblastomas, los ganglioneuromas y los metastásicos, no dan hipertensión; solo la dan los paragangliomas (pero según ya quedó dicho, no siempre la dan, agregamos nosotros).

Se inclinan Oppenheimer y Fischberg al origen hiperadrenalinémico de la hiperpiesis en estas condiciones, admitiendo por ende, la hipertensión arterial de origen suprarrenal.

(1) Arch. of Int. Med. T. 34. p. 631. 1924.

(2) N. Romano, F. Ruiz y C. Waldorp. Rev. de la Asoc. Med. Arg. No. 182. 1920.

Igual opinión expresan Langeron y Delcour (1) en 1928: los paragangliomas suprarrenales engendran hipertensión paroxística, segregando discontinuamente productos presores.

Langeron y Loheac dedican en 1928 un trabajo a los tumores suprarrenales e hipertensión arterial (2) y otro artículo a las formas clínicas de los tumores malignos primitivos de las cápsulas suprarrenales (3).

Consideran Langeron y Loheac, dos grupos de tumores suprarrenales; uno, que no va acompañado de hipertensión y otro que va acompañado de hipertensión arterial. Este último lo dividen en dos subgrupos: el primero, acompañado de hipertensión paroxística, tal como en los casos de Orth, de Labbé, Tinel y Doumer, de Oberling y Jeung, en los que se trata de paragangliomas y el segundo, acompañado de hipertensión permanente, en los que se trata de epitelomas corticales y excepcionalmente de paragangliomas, tal como en los casos de Volhard, de Oppenheimer y Fischberg y de Langeron y Delcour.

Por medio del método colorimétrico de Bailly han podido los autores revelar el aumento de la adrenalina en los tumores suprarrenales y ello hace posible, según Langeron y Loheac, el origen suprarrenal de los diversos tipos de hipertensión en tales casos.

Agregan los autores que en los tumores suprarrenales con cuantía de adrenalina normal o reducida o desaparecida no hay hipertensión; tal los casos de Carnot, de Saint Giroux y Finquety, de Orth, de Bordet y Cornil, de Langeron y Loheac.

En los tumores suprarrenales con aumento de la producción de adrenalina, hay hipertensión arterial, tal los casos de Orth, de Langeron y Delcour.

* * *

De todo lo expuesto se infiere que el concepto hipotético de la *hiperadrenalinemia* no ha logrado hasta aquí obtener su confirmación.

Lejos de ello, todas las investigaciones modernas, hasta las más recientes, procurando poner en evidencia la hipotética hiperadrenalinemia, han fracasado por completo.

Así y todo, la hiperadrenalinemia espera hasta hoy, la demostración de su existencia.

(1) Arch. des Mal. du Coeur. Enero, 1928.

(2) Presse Medicale. No. 73. p. 1153. 1928.

(3) Ann. de Medec. T. 24. p. 249. 1928.

El concepto del *hipersurrenalismo* o de la *hiperepinefria* como causa de la hiperpiesis cuenta a su favor con hechos anatómicos tales como la *hiperplasia suprarrenal*, el adenoma *simple suprarrenal* y los *tumores suprarrenales*. De estos últimos nos ocuparemos enseguida.

La hiperplasia suprarrenal y el adenoma suprarrenal no son de constancia absoluta en la hipertensión arterial y lo que es aun más sugestivo, se les ha encontrado en individuos con normotensión.

Sin pecar de escepticismo o rigorismo, lo expuesto no abona el concepto hiperepinéfrico de la hipertensión arterial.

Recordamos al propio tiempo que Aschoff manifestó que las tales alteraciones anatómicas de las suprarrenales no tenían nada de característico.

Aun admitiendo la frecuencia relativa de dichas alteraciones anatómicas suprarrenales en la hipertensión, ellas lógicamente no pueden ser la causa de la hiperpiesis por las razones de índole experimental dadas anteriormente y sobre las cuales volveremos al estudiar el problema en su relación con los tumores suprarrenales.

Creemos sin embargo, que la coexistencia de hipertensión con hiperplasia simple o adenomatosa de las suprarrenales, hecho real e indiscutible, si bien a frecuencia muy variable, impone su consideración y obliga a hacer el estudio del problema planteado, en idéntica forma como lo hicimos para la hipertensión arterial en el climaterio y en ciertos procesos tiroideos.

Caben en nuestro sentir dos interpretaciones: o bien la hiperplasia suprarrenal o el adenoma simple es un proceso reaccionario provocado por la toxemia presora o bien se trata en dichos procesos suprarrenales de trastornos de índole trófica, respondiendo quizás, como ocurre en ciertas alteraciones anatómicas y tróficas del tiroides y de las glándulas genitales estudiadas en el capítulo precedente, a trastornos de ciertos centros nerviosos superiores (cerebrales) solo sospechados hasta aquí, como veremos más adelante.

En cualquiera de las dos eventualidades se trataría entre la hipertensión y la hiperplasia simple o adenomatosa suprarrenal, de fenómenos coordinados y no correlacionados, vinculados sí por el etiologismo común.

Y así como ocurre en la hipertensión que suele aparecer en el climaterio y en la tirotoxicosis, que sin ser engendrada por el climaterio y la tirotoxicosis, puede ser agravada por lo uno y por lo otro, es lícito presuponer, que la dicha hipertensión de origen extrasuprarrenal pueda, en un momento dado y dentro de ciertas y determinadas circunstancias, ser intensificada secundariamente—como quien dijera subsidiariamente—por el proceso suprarrenal morboso.

Con lo dicho respecto a la hiperplasia simple y al adenoma simple de las suprarrenales en su relación con la hiperpiesis damos por terminada esta parte de la cuestión y pasamos a abordar el estudio crítico del problema planteado entre la hipertensión arterial y los tumores suprarrenales.

No todos los tumores suprarrenales o suprarrenalomas van acompañados de hipertensión arterial.

La incidencia de la hipertensión arterial depende de la naturaleza histológica del tumor dicen Oppenheimer y Fischberg (1).

Según estos autores ni los ganglioneuromas, ni los simpatoblastomas, ni los metastásicos dan hipertensión arterial; de los tumores de la médula suprarrenal, solo los paragangliomas o pleocromocitomas (tumores cromafinos) dan hipertensión; mas no siempre, agregamos nosotros, como lo evidencia el caso de Thomas, consignado por Oppenheimer y Fischberg. Agregan estos autores que los adenomas corticales son frecuentes en la hipertensión; que los tumores corticales por lo general no dan hiperpiesis, pero que suelen darla.

Reconocen Oppenheimer y Fischberg, que la patogenia de la hiperpiesis en los suprarrenalomas es difícil, pero admiten que ella — la hipertensión — responde a un exceso de increción adrenalínica.

Langeron y Loheac (2) dividen a los tumores suprarrenales según vayan o no, acompañados de hipertensión.

Los tumores suprarrenales con hipertensión paroxística son paragangliomas, y aquellos con hipertensión permanente son epiteliomas corticales y excepcionalmente paragangliomas.

De lo expuesto se infiere que un tumor suprarrenal de tipo histológico dado puede ir o no acompañado de hipertensión arterial.

Los paragangliomas o pleocromocitomas con frecuencia, mas no con constancia, van acompañados de hiperpiesis.

Los tumores corticales por lo general no van acompañados de hiperpiesis, pero suelen ir asociados a hipertonia arterial.

Se desprende de lo expuesto que el tipo histológico del tumor suprarrenal no es, ni puede ser, el factor exclusivo, del cual dependerá la existencia o ausencia de hiperpiesis.

En nuestro sentir la presencia o ausencia de hipertonia arterial depende de tres factores fundamentales y de un cuarto factor accesorio.

(1) Arch. of Int. Med. T. 34. p. 631. 1924.

(2) Presse Medicale. No. 73. p. 1153. 1928.

— Ann. de Medec. T. 24. p. 249. 1928.

1.º El grado de excitabilidad o tono, del sistema vasomotor, factor rigurosamente individual.

2.º Presencia o ausencia de otros factores presores extra-suprarrenales.

3.º Tipo histológico del suprarrenaloma; no por la intensidad grande o pequeña de la increción adrenalínica que el pueda desarrollar, sino por su crecimiento, extensión o invasión de los elementos tisulares homogéneos colindantes, circundantes o de las proximidades: los tumores cromafinos son los que con mayor frecuencia van asociados a hiperpiesis y el sistema cromafino, lejos de ser un patrimonio exclusivo de la suprarrenal, está profusamente distribuido en el sector esplácnico.

4.º Factor accesorio o subsidiario y hasta hoy hipotético: la increción exagerada de adrenalina.

Interesante nos parece recordar aquí investigaciones poco conocidas de Porak (1). Estudió Addisonianos en los hospitales de París y encontró que la tensión arterial estaba normal y hasta aumentada. En un hipertenso con nefritis, cuya presión sanguínea excedía a la mesurable con el aparato de Pachon, llegado al deceso, estudió las suprarrenales y comprobó con sorpresa, que no contenían adrenalina.

Estudió en el laboratorio del Prof. Gley, las relaciones entre la tensión arterial y la cuantía de adrenalina en las suprarrenales en diversas afecciones y no encontró paralelismo entre la presión sanguínea elevada y la riqueza en adrenalina de las suprarrenales.

Cita Porak (2) un caso de observación personal, afectado de enfermedad de Addison, con 18.9 de presión sanguínea al Pachon y el cual fallece repentinamente. La autopsia arrojó una tuberculosis simpático-suprarrenal.

Comunicó la observación, con el título de “hipertensión arterial en la enfermedad de Addison” a la Academia de Medicina de París, en Octubre de 1918, atribuyendo la hipertensión arterial a la irritación del plexo solar por la tuberculosis y manifestando que la hiperpiesis en la enfermedad de Addison, no implica buen pronóstico.

Como complemento de las investigaciones precitadas de Porak, estimamos interesante recordar un caso de observación personal, que fué motivo, bajo forma de observación clínico-anatómica, de una comunicación

(1) Syndromes endocrines. p. 116. 1929.

(2) Syndromes endocrines. p. 453. 1929.

a la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, hecha en colaboración con los Doctores J. J. Beretervide y C. Llambías (1). Se trató de un sujeto que llevaba una hipertensión arterial considerable y permanente (30 de máxima al Pachon) con función renal normal, y en el cual la autopsia reveló una tuberculosis caseosa unilateral de la suprarrenal.

Dos teorías patogenéticas han sido lanzadas para explicar la hiperpiesis asociada a tumores suprarrenales: la humoral y la nerviosa.

La teoría patogenética humoral ha reunido la unanimidad de sufragios, exceptuando a C. H. Mayo.

Según dicha teoría la hipertensión arterial paroxística o permanente en los tumores suprarrenales se debe a descargas adrenalínicas intermitentes o a la increción exagerada de adrenalina por el tumor neoplásico suprarrenal.

A este respecto es sugestivo el hecho que tumores suprarrenales estables y progresivos, de idéntica constitución histológica, en ocasiones no engendren hipertensión, que otras veces engendren solo hipertensión paroxística y que otras veces engendren hipertensión permanente.

Es también sugestivo el hecho, que en algunas de las observaciones clínico-anatómicas de suprarrenalomas hipertensivos que nos ha sido dado leer en su fuente original, se consignen procesos anatómicos extrasuprarrenales, capaces per se, de engendrar hipertensión arterial.

Esto, sumado a los suprarrenalomas sin hipertensión, no abona por cierto, el origen humoral de la hiperpiesis en los suprarrenalomas.

Por otra parte, existen hechos irrefutables que deponen, en forma contundente, contra la doctrina patogenética humoral de la hiperpiesis en los tumores suprarrenales.

En primer término recordamos que la adrenalina y las suprarrenales no son indispensables para el mantenimiento de la normotensión arterial; investigaciones experimentales de Hoskins y Wheelon, de Gley y Quinquaud, de Houssay y Lewis, de Stewart y Rogoff, de Biasotti.

En segundo término recordamos que en ausencia de las suprarrenales (extirpadas ad hoc) puede haber hipertensión arterial, como lo demostraron experimentalmente Karplus y Kreidl excitando el hipotálamo, el nervio esplácnico y el nervio ciático.

En tercer término recordamos que con una secreción normal de adrenalina puede haber considerable hipotensión arterial, como lo demostrara

(1) Rev. de la Soc. de Med. Int. de Bs. Aires. No. 12. 1925.

Houssay, en forma inconcusa, en sus investigaciones experimentales sobre colapso de la difteria.

Todo lo expuesto depone, en forma bien significativa por cierto, en contra de la teoría patogenética humoral de la hiperpiesis en los tumores suprarrenales.

La teoría patogenética nerviosa de la hiperpiesis en los tumores suprarrenales, ha sido aceptada por Charles H. Mayo, en el caso de observación personal.

Deponen en su favor, el absoluto fracaso en la búsqueda de la hiperadrenalinemia, las experiencias de Hoskins y Wheelon y las de Karplus y Kreidl.

Ella permite explicar satisfactoriamente la desaparición de la hipertonia permanente en los dos casos de Volhard y de la hipertensión paroxística en el caso de Charles H. Mayo, a raíz de la extirpación quirúrgica de los tumores suprarrenales.

Sobre los detalles del determinismo patogenético, vías del reflejo etc. nos hemos detenido largamente en el Capítulo II, Parte 3a. al estudiar la hipertensión paroxística.

Como complemento de todas las consideraciones personales hechas respecto al complicado problema patogenético de la hipertonia arterial en los tumores suprarrenales, recordamos el caso ya consignado de Hoag y Dieterle (1). En una niña de 4 años con desarrollo sexual precoz, virilismo e hipertensión sistólica, que osciló entre 145 y 160 mm. de Hg. (hipertensión arterial considerable para una niña de 4 años!), el estudio anátomo-patológico reveló un hipernefroma y a nivel del cerebro, intensas lesiones de las arterias piales, con encefalomalacia focal, bajo forma de estado esponjoso, o sea importantísimas lesiones arteriales y tisulares a nivel del cerebro, que convalidan plenamente nuestro concepto sobre la hiperpiesis desarrollado en este libro y quien sabe, hasta que punto, ellas han podido ser las responsables del virilismo y del desarrollo sexual precoz!

Aceptamos, en suma, el concepto clínico de Vaquez, Donzelot y Gerardel, en lo que atañe al “síndrome clínico del suprarrenaloma hipertensivo”, mas no los acompañamos en su concepto patogenético humoral, entendiendo que los hechos clínico-anatómicos, químicos, y experimentales precitados, abonan fuera de toda duda, el concepto patogenético neurogénico reflejo, que es el que ha captado nuestra simpatía y nuestra adhesión, vale decir, que interpretamos la hiperpiesis paroxística o per-

(1) Jour. Nev. and Mental Disease. T. 65. p. 42. 1927.

manente que suele acompañar a los suprarrenalomas, como una hipertensión de origen central refleja, siempre que, en ausencia de otros factores presores, la hiperpiesis paroxística o permanente pueda correlacionarse con el tumor suprarrenal.

Nuestro concepto patogenético de la hiperpiesis en los suprarrenalomas permite asimismo interpretar el éxito eventual de la Roentgenterapia suprarrenal en tales casos, como lo expresaran en 1914 Sergeant y Cottenot, éxito confirmado y negado ulteriormente por autores diversos.

Sobre la utilidad de dicho recurso terapéutico en ciertas formas de hipertensión arterial, insisten recientemente Langeron y Desplats (1) y Zimmern y Baude (1).

* * *

Al terminar el estudio de la hipertensión arterial asociada a endocrinosis diversas, consideramos conveniente acentuar la tendencia reinante en la medicina actual, que se infiltra y extiende más y más cada día; nos referimos a la idea de la existencia de centros cerebrales que gobiernan y regulan las endocrinas y que presiden su trofismo.

En capítulos anteriores hicimos referencia a la intervención del diencéfalo en la regulación funcional del páncreas y del ovario.

En este último capítulo hemos hecho lo propio respecto al testículo y al tiroides, insinuando la sospecha de que la suprarrenal no escape a esa influencia superior en lo que a su trofismo respecta, por cuanto la intervención del sistema nervioso central en lo que a la secreción de adrenalina atañe, ha sido plenamente demostrada en Bs. Aires, por el Profesor Houssay y sus discípulos.

Dentro de la orientación en cuestión, se expresa Borchardt, de Koenigberg, en 1927 (2) manifestando que “una serie de hechos clínicos y anatómicos deponen en favor de la existencia de un centro trófico para las glándulas endócrinas, en las vecindades del tercer ventrículo, cuya lesión originaría la forma clínica llamada cerebral de la insuficiencia pluriglandular”.

En otra ocasión agrega Borchardt (3) “Ciertos hechos hacen pro-

(1) Presse Medicale. No. 19. p. 299. 1929.

(2) Kraus - Brugsch: Spes. Pathol. u. Ther. T. 11. p. 271. 1927.

(3) Kraus - Brugsch: Spes. Path. u. Ther. T. 11. p. 328. 1927.

“ hable, la existencia de una conexión central endocrina a través de un “ centro trófico endócrino asentando en el diencefalo, cuya lesión originaría la insuficiencia progresiva de todas las endócrinas.”

Las observaciones clínico-anatómicas (1) de Lereboullet, Mouzon y Cathala, de 1921, sobre infantilismo por papiloma del tercer ventrículo, de Ricaldoni, de 1922, sobre infantilismo con insuficiencia pluriglandular por tumor talámico próximo al tercer ventrículo, de Ratner, de 1925, sobre insuficiencia pluriglandular por endotelioma de la región hipotalámica, constituyen argumentos sólidos en que apoyar el origen hipotalámico de la forma cerebral de la insuficiencia pluriglandular y por ende, la existencia de centros tróficos diencefálicos para todas las glándulas endócrinas que vendría a convalidar nuestra sospecha respecto a la intervención de los centros cerebrales tróficos suprarrenales, en ciertos procesos anatómicos, tales como la hiperplasia simple o el adenoma simple de la suprarrenal, en cuyas condiciones fácil resultaría interpretar la asociación de hipertensión arterial y de trastornos tróficos de las suprarrenales.

* * *

La importancia trascendental del sistema vegetativo y de los centros diencefálicos correspondientes se desprende de toda la serie numerosa de consideraciones expuestas en este libro.

Su influencia es decisiva sobre todas las funciones más importantes del organismo humano. El regula la respiración, la circulación, la presión sanguínea, la distribución sanguínea, el transporte del agua y demás sustancias, las oxidaciones, la distribución de los electrólitos y la termogénesis (Glaser) (2).

Desde el diencefalo se realiza esta neurorregulación! (Glaser) (2).

Y que un proceso vegetativo, de la naturaleza e intensidad del metabolismo, se precise con la ayuda del sistema nervioso, sugiere según Krehl (1) el gobierno nervioso de la unidad del organismo, en forma tal, como no se soñó, ni sospechó, hace veinte años (2).

(1) Kraus-Brugsch: *Spes. Path. u. Ther.* T. 11. p. 343. 1927.

(2) *Ergebn. d. g. Med.* T. 9. p. 89. 1926.

COLECCION MEDICA ARGENTINA

- Dr. Fernando Schweizer, profesor suplente de clínica pediátrica. — *Trastornos nutritivos del lactante*, 1 tomo con figuras agotado
- Dr. Carlos R. Castaño, profesor suplente de clínica ginecológica. — *Terapéutica y Clínica Ginecológica*, 2.^a edición, muy aumentada, con figuras, 1 tomo. . . \$ 14.00
Semiología de la Hepatoptosis, su diagnóstico y tratamiento, 2.^a edición, 1 tomo con figuras . . . » 8.00
- Dr. Silvestre Oliva, director de los Dispensarios de lactantes. — *La mortalidad infantil en Buenos Aires en 1898-1917*, 1 tomo con planchas. . . » 4.00
- Dr. Guillermo Bosco, director del Sanatorio Antituberculoso del Correo y Telégrafo. — *Diagnóstico precoz de la tuberculosis pulmonar incipiente*, 1 tomo, con figuras. . . » 6.00
Las arritmias, 1 tomo con figuras. . . » 3.00
- Dr. Leonidas J. Facio, profesor suplente de patología interna. — *Lúes adquiridas de la aorta y del miocardio*, 1 tomo con figuras. . . » 3.00
- Dr. Maximiliano Aberastury, profesor titular de clínica dermatosifilografía. — *Índice de Dermatología y sifilología*, 1 tomo . . . » 4.00
Tratamiento de la sífilis, 1 tomo. . . » 2.00
- Dr. Enrique Castaño, profesor suplente de clínica génito-urinaria. — *Lecciones clínicas y terapéuticas de génitourinarias*, 1 t. en rúst., 2.^a edic. muy aumentada. » 15.00
Encontrado en tela . . . » 17.00
- Profesores Áraoz Alfaro, Bonorino Udaondo y 12 colaboradores. — *Tratado de Semiología*, 2 tomos, tela, 2.^a edición. . . » 45.00
- Profesor Luis Tamini. — *Temas de ortopedia*, 1 tomo. agotado
- Profesor suplente Rodolfo Rivarola. — *Síndrome tumoral del encéfalo en los niños y la intervención quirúrgica*, 1 tomo . . . » 7.00
- Profesor Llamas Massini. — *Manual de obstetricia*, 1 tomo, tela . . . » 22.00
- Dr. Luis Samengo. — *Diatermia otorinolaringología*, 1 t. » 8.00

PEDIDOS A:

HUMBERTO ANDREETTA

LIBRERO EDITOR

MAIPU 688

Buenos Aires

15 D 104 1929
La hipertension arterial; hiper1929
Countway Library BDQ8330



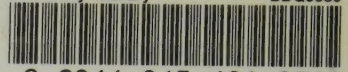
3 2044 045 461 951

DATE DUE

29 APR 77 CLM

DEMCO 38-297

15 D 104 1929
La hipertension arterial; hiper1929
Countway Library BDQ8330



3 2044 045 461 951